

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**EVALUACIÓN DEL EFECTO COCCIDIOSTATO DE LA
SOLUCIÓN DE AJO (*Allium sativum*) AL 5% Y 10%
COMPARADO CON UN COCCIDIOSTATO COMERCIAL,
ADMINISTRADOS POR VÍA ORAL EN CONEJOS
(*Oryctolagus cuniculus*) DE 4 A 6 SEMANAS DE
EDAD CRIADOS EN UN SISTEMA SEMI-TECNIFICADO**

ANA VIRGINIA PALALA PÉREZ

MÉDICA VETERINARIA

GUATEMALA, MAYO DE 2,015

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**EVALUACIÓN DEL EFECTO COCCIDIOSTATO DE LA SOLUCIÓN
DE AJO (*Allium sativum*) AL 5% Y 10% COMPARADO CON UN
COCCIDIOSTATO COMERCIAL, ADMINISTRADOS POR VÍA ORAL
EN CONEJOS (*Oryctolagus cuniculus*) DE 4 A 6 SEMANAS DE
EDAD CRIADOS EN UN SISTEMA SEMI-TECNIFICADO.**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

ANA VIRGINIA PALALA PÉREZ

AL CONFERÍRSELE EL GRADO ACADÉMICO DE

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, MAYO DE 2015

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETARINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya de Romillo
VOCAL I:	Lic. Zoot. Sergio Amilcar Dávila Hidalgo
VOCAL II:	M.Sc. Dennis Sigfried Guerra Centeno
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez
VOCAL V:	Br. Andrea Analy López García

ASESORES

M.A. DORA ELENA CHANG CHANG DE JO
M.A. MANUEL EDUARDO RODRÍGUEZ ZEA
M.A. CARLOS ENRIQUE CAMEY

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

EVALUACIÓN DEL EFECTO COCCIDIOSTATO DE LA SOLUCIÓN DE AJO (*Allium sativum*) AL 5% Y 10% COMPARADO CON UN COCCIDIOSTATO COMERCIAL, ADMINISTRADOS POR VÍA ORAL EN CONEJOS (*Oryctolagus cuniculus*) DE 4 A 6 SEMANAS DE EDAD CRIADOS EN UN SISTEMA SEMI-TECNIFICADO.

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar el título de:

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO A:

- A Dios:** El ser que me dio la vida, el amor y los dones que me han permitido alcanzar esta meta en esta etapa de mi vida.
- A mis padres:** Edgar Alberto Palala y Glenda Pérez de Palala, quienes me han brindado su apoyo, su amor, su comprensión y que con su sacrificio han aportado las herramientas necesarias para mi formación.
- A mis hermanos:** Ruth María y Edgar Daniel por su incondicional amor y apoyo para alcanzar esta meta.
- A mi abuela:** Olga Borja de Pérez por su amor y apoyo incondicional; y por llevarme en sus oraciones porque estoy segura que siempre lo hace.
- A mis abuelos:** Sotero Pérez e Inocente Palala, mis ángeles, por ser un ejemplo de amor y superación en mi vida.
- A mi familia:** Que gracias a su ayuda, cariño y sus sabios consejos han proporcionado en mi vida fortaleza para enfrentar los retos de la vida.

AGRADECIMIENTOS:

- A mi Facultad:** Por ser mi segundo hogar y por ser la casa de estudio donde he formado mi vida profesional.
- A mis asesores:** Dra. Dora Elena Chang, Dr. Manuel Rodríguez y Dr. Carlos Camey por su apoyo y experiencia para llevar a cabo este estudio.
- A mi evaluador:** Por sus aportes y apoyo para concluir este trabajo de tesis.
- A mis catedráticos:** Por compartirme sus conocimientos a lo largo de mi vida estudiantil y brindarme su amistad a lo largo de mi carrera.
- A mis amigos:** Rodrigo Trejo, Julio Trejo, Cristian Gonzales, Pablo Cabrera, Alejandro España, Virginia de León, Luis Camacho y Rafael Higueros. Seres que quiero muchísimo y a quienes doy gracias por compartir su amistad incondicional y tantos momentos especiales que nos unen en una verdadera amistad.
- A mis compañeros:** Por compartir su amistad, apoyo y confianza a lo largo de la carrera.
- A FRISA:** Por el apoyo en mi formación como profesional y el tiempo para culminar esta meta. En especial al Dr. José Luis Vega, Ing. Luis López, Jorge Solís y José Gerardo Chinchilla por su amistad, experiencia.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. HIPÓTESIS.....	3
III. OBJETIVOS.....	4
2.1 Objetivo General.....	4
2.2 Objetivos Específicos.....	4
IV. REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
4.1 Generalidad del conejo.....	5
4.1.1 Crianza.....	6
4.1.2 Alimentación y nutrición.....	6
4.1.3 Aspectos generalidades de la patología.....	7
4.2 Coccidiosis en conejos.....	8
4.2.1 Definición.....	8
4.2.2 Etiología.....	8
4.2.3 Epidemiología.....	10
4.2.4 Ciclo biológico.....	12
4.2.5 Signos clínicos.....	13
4.2.6 Lesiones.....	15
4.2.7 Inmunología.....	17
4.2.8 Epizootiología.....	17
4.2.9 Diagnóstico.....	18
4.2.10 Diagnóstico diferencial.....	19
4.2.11 Tratamiento.....	19
4.2.12 Control y profilaxis.....	20
4.3 Totrazuril.....	21
4.3.1 Mecanismo de acción.....	21
4.3.2 Farmacocinética.....	22
4.3.3 Interacciones.....	23

4.3.4	Tiempo de retiro.....	23
4.3.5	Efectos colaterales.....	23
4.3.6	Toxicidad.....	24
4.3.7	Efectos biológicos no deseados.....	24
4.3.8	Indicaciones y dosis.....	24
4.4	Ajo.....	25
4.4.1	Descripción.....	25
4.4.2	Historia.....	25
4.4.3	Hábitat.....	26
4.4.4	Obtención.....	26
4.4.5	Parteutilizable.....	27
4.4.6	Características macro y micro morfológicas.....	27
4.4.7	Composición química.....	28
4.4.8	Farmacognosia.....	30
4.4.9	Farmacodinamia.....	32
4.4.10	Toxicidad.....	33
4.4.11	Indicaciones terapéuticas.....	33
4.4.12	Usos de medicina veterinaria.....	34
V.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	36
5.1	Localización.....	36
5.2	Materiales.....	36
5.2.1	Recursos humanos.....	36
5.2.2	Recursos biológicos.....	36
5.2.3	Recursos de campo.....	37
5.2.4	Recursos de laboratorio.....	38
5.2.5	Recursos de oficina.....	38
5.3	Metodología.....	38
5.3.1	Muestreo fecal.....	38
5.3.2	Análisis coprológico.....	39

5.4	Tratamientos a evaluar.....	40
5.4.1	Preparación de los tratamientos.....	40
5.4.1.1	Solución de ajo al 5%.....	40
5.4.1.2	Solución de ajo al 10%.....	40
5.4.2	Administración de los tratamientos.....	41
5.5	Duración del experimento.....	41
5.6	Variables a evaluar.....	41
5.6.1	Carga parasitaria (ooquistes/gr de heces).....	41
5.6.2	Eficacia de tratamientos.....	41
5.6.2.1	Tratamiento natural.....	42
5.6.2.2	Tratamiento químico.....	42
5.7	Diseño estadístico.....	42
5.8	Modelo estadístico.....	42
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	44
6.1	Carga parasitaria (ooquistes/gr de heces).....	44
6.2	Eficacia de tratamientos.....	45
VII.	CONCLUSIONES.....	54
VIII.	RECOMENDACIONES.....	55
IX.	RESUMEN.....	56
	SUMMARY.....	57
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58
XI.	ANEXOS.....	62

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No.1	
Clasificación taxonómica del conejo.....	5
Cuadro No. 2	
<i>Eimeria</i> spp responsable de la coccidiosis	9
Cuadro No. 3	
<i>Eimeriosis</i> intestinal del conejo.....	16
Cuadro No. 4	
Contenido nutricional del bulbo.....	29
Cuadro No. 5	
Ingredientes que conforman el bloque nutricional.....	37
Cuadro No. 6	
Distribución de muestreos.....	39
Cuadro No. 7	
Descripción de los tratamientos.....	40
Cuadro No. 8	
Dosis según tratamiento.....	41
Cuadro No. 9	
Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5 y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....	44
Cuadro No. 10	
Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5 y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....	46

Cuadro No. 11

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10%
comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....47

Cuadro No. 12

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10%
comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....48

Cuadro No. 13

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10%
comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....49

Cuadro No. 14

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10%
comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....50

Cuadro No. 15

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10%
comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....52

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1.

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....45

Figura No. 2

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....46

Figura No. 3

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....47

Figura No. 4

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....48

Figura No. 5

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....49

Figura No. 6

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....50

Figura No. 7

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....51

Figura No.8

Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.....54

Figura No. 9

Identificación y agrupación de unidades experimentales.....65

Figura No.10

Identificación y agrupación de unidades experimentales.....65

Figura No. 11

Preparación de tratamientos.....65

Figura No. 12

Materiales que se utilizaron balanza digital y bulbos de ajo.....66

Figura No. 13

Trituración y mezcla de bulbos de ajo con agua.....66

Figura No. 14

Pesaje de unidades experimentales.....66

Figura No. 15

Administración de tratamientos vía oral.....67

Figura No. 16

Recolección de muestras.....67

Figura No.17

Identificación y pesaje de muestras.....67

Figura No. 18

Proceso en laboratorio de muestras por medio de McMaster.....70

Figura No. 19

Molienda de heces con un mortero y pistilo.....68

Figura No. 20

Mezcla de heces con solución de sacarosa.....68

Figura No. 21

Uniformización de la muestra por medio de un colador.....69

Figura No. 22

Distribución de la muestra en la cámara de McMaster.....69

Figura No. 23

Identificación de *Eimeria*, *sp.*.....69

I. INTRODUCCIÓN

La cunicultura es una industria que está empezando a ser relevante en Guatemala, se ha establecido en pequeña escala en las zonas del altiplano generalmente, donde la población ha ido desarrollando el hábito del consumo de la carne de conejo. Lo contrario en la zona central donde el consumo de la carne de conejo es muy bajo.

En nuestro país, la producción de carne de conejo nos abre las puertas a la obtención de una fuente de proteína de alta calidad; además la crianza de estos animales es relativamente fácil y ventajosa sobre la crianza de otras especies animales.

Esta industria depende en gran medida de su buena conversión alimenticia, en la que influyen aspectos tales como: las enfermedades, las condiciones de alojamiento, calidad de la dieta, genética, manejo reproductivo apropiado, entre otros.

Dentro de las enfermedades parasitarias más comunes que causan alta morbilidad y mortalidad en la crianza del conejo se encuentra la coccidiosis causada por protozoarios del género *Eimeria*, que ocasiona pérdidas económicas importantes en la industria. Esta parasitosis tiende a una infección masiva, principalmente a individuos recién destetados; produce disminución en ganancia de peso y alta mortalidad debido a que provoca disfunción hepática, mala digestión y diarrea en los animales infestados. La quimioprofilaxis puede ser administrada por medio de agua o pienso; los productos deben rotarse o alternar su uso, ya que el parásito puede crear resistencia, lo que conlleva a la realización de estudios en plantas medicinales como terapias alternativas para la prevención de esta enfermedad.

Dentro de las plantas medicinales utilizadas para este fin se encuentra el ajo (*Allium sativum*), es por ello que en este estudio se evaluó la eficacia de la solución del ajo al 5 y 10% administrados vía oral como alternativa para la prevención de coccidiosis en conejos de 4 a 6 semanas de edad.

II. HIPÓTESIS

El efecto coccidiostato de la solución de Ajo (*Allium sativum*) al 10% es igual que el de Toltrazuril al 5%, administrados por vía oral en conejos (*Oryctolagus cuniculus*) de 4 a 6 semanas de edad.

El efecto coccidiostato de la solución de Ajo (*Allium sativum*) al 5% es menor que el de Toltrazuril al 5% administrados por vía oral en conejos (*Oryctolagus cuniculus*) de 4 a 6 semanas de edad.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Evaluar la eficacia del Ajo (*Allium sativum*) como alternativa para la prevención de coccidiosis en conejos jóvenes.

3.2 Objetivos específicos

Evaluar la eficacia de la solución de ajo (*Allium sativum*) al 5% y 10% como coccidiostato natural administrado por vía oral en conejos de 4 a 6 semanas de edad, en comparación con un coccidiostato comercial, Toltrazuril al 5%.

Comparar la eficacia como coccidiostato de la solución de ajo (*Allium sativum*) al 5%, solución de ajo al 10% y del coccidiostato comercial, Toltrazuril al 5%, administrados por vía oral en conejos de 4 a 6 semanas de edad.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Generalidades del conejo

El conejo doméstico es originario de la parte occidental de la cuenca del mediterráneo (España y norte de África). Es un mamífero que pertenece a la familia de los Lepóridos, orden *Lagomorpha*, de cuatro patas con el cuerpo cubierto de pelos de varios colores, orejas largas (según la raza), patas posteriores más largas que las anteriores y de cola muy corta (Castellanos, 2008).

Cuadro No.1
Clasificación taxonómica del conejo

Sub reino	Metazoos
Tipo	Cordados
Sub tipo	Vertebrados
Clase	Mamíferos
Sub clase	Placentarios
Orden	Lagomorfos
Familia	Lepóridos
Genero	<i>Oryctolagus</i>
Especie	<i>cuniculus</i>

Fuente: Elaboración propia

Dentro de la especie *Oryctolagus cuniculus*, podemos encontrar una gran variedad de razas, (45), todas surgidas de mutaciones genéticas y fijadas debido a multiplicaciones dirigidas por el hombre (Castellanos, 2008).

Entre las más importantes razas productoras de carne se encuentran el gigante de Flandes, el nueva Zelanda blanca y el Californiano. También el Azul de

Bereven que se considera una raza apropiada para la explotación comercial (Castellanos, 2008).

4.1. 1 Crianza

Los conejos tienen la ventaja de ocupar poco espacio, e incluso pueden ubicarse al aire libre, bajo sencillos tejadillos, por lo que su cría requiere inversiones mínimas (Camps, 2006).

El conejo posee la ventaja de ser apto para consumo a los dos meses de edad a la que puede alcanzar un peso vivo de 2 kg. Es capaz de producir siete camadas al año, lo cual no se recomienda; es suficiente para cualquier hembra tener de dos a cuatro camadas al año. El tamaño de la camada varía según la raza, en las pequeñas estaría compuesta por 4 a 6 gazapos, y en las grandes iría de 5 a 8. Los gazapos comienzan a abandonar el nido a los 17-21 días de edad. El destete abarca desde las cuatro a las ocho semanas. Los gazapos son extremadamente susceptibles cuando tienen entre cuatro y seis semanas de edad (Calderón, 1979).

4.1. 2 Alimentación y nutrición

El alimento es la materia prima que se proporciona al animal para crecer, producir carne, pelo, leche y nuevas crías. Los nutrientes que deben incluirse son las proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales. (Castellanos, 2008)

Generalmente grandes y pequeños productores utilizan concentrados balanceados para alimentar a los animales pero en los últimos años se han creado técnicas mejoradas con el objeto de lograr a bajo costo, suplir las deficiencias que normalmente se presentan en los sistemas de pastoreo extensivo y semiintensivo (Castellanos, 2008).

Los bloques multinutricionales (BMN) son una alternativa que permite aprovechar muchos recursos locales y fáciles de elaborar en la propia finca (Araque 1995).

4.1. 3 Aspectos generales de la patología

El conejo es una especie que ha cambiado mucho su patología al estar criado en cautividad. Uno de los factores que más ha influido, para este cambio, es el tener en una misma explotación un número elevado de animales, y que ha hecho que se cambiará la patología del conejo (Araque, 1995).

Por otro lado, las elevadas pérdidas productivas registradas en las explotaciones intensivas cunícolas son causadas por patologías condicionadas. Es decir, por manifestaciones patológicas -a veces mortales-, provocadas por agentes microbianos de naturaleza variada que comúnmente se encuentran en el organismo sano, y que aumentan su virulencia si el individuo es sometido a estados de estrés que supriman las defensas naturales del conejo (Marzoni, M; Mori, B. 1992).

Las patologías de los conejos están íntimamente vinculadas a la producción.

En la mayoría de los casos las causas son:

- Maltrato animal
- Deficiencia del manejo
- Mala alimentación
- Alimento defectuoso
- Alimento con mucho polvillo
- Instalaciones no apropiadas
- Lesiones o heridas mal tratadas
- Intoxicaciones

- Contagios por virus, bacterias, hongos, etc.
- Estrés
- Calor excesivo
- Frío
- Falta de ventilación (Barbado, 2006)

Las enfermedades pueden afectar a los conejos desde la etapa embrionaria hasta la edad adulta; de promedio, hasta los 6 partos en las hembras, y los 2 años de vida en los machos (Buxadé, 1996).

Las patologías más importantes son de origen infeccioso o parasitario y suelen ser contagiosas para toda una población de conejos que sea sensible. Los virus, bacterias y los hongos, que son patógenos o potencialmente patógenos para el conejo, son el objeto de estudio de la patología infecciosa. Los protozoarios son los parásitos más elementales y, en el caso de los conejos, interesan, por ejemplo, los agentes de la coccidiosis y la encefalitozoonosis (Buzadé, 1996).

4.2 Coccidiosis en conejos

4.2. 1 Definición

La coccidiosis es un importante problema de sanidad en la cría de conejos. Una especie localizada en el hígado y las otras en el intestino. Clínicamente se caracterizan por disfunción hepática, mala digestión y diarrea (Quiroz, 1990).

4.2. 2 Etiología

Los coccidios que parasitan al conejo son, principalmente, *Eimeria spp* y *Cryptosporidium spp*; aunque se han descrito e identificado doce especies de *Eimeria* parásitos del conejo, son nueve las que generalmente, se consideran

responsables de la coccidiosis en esta especie animal. *Eimeria stiedai* provoca la coccidiosis hepática y las otras ocho especies, la intestinal. La infección múltiple es la más frecuente y la clínica del proceso es variable y dependiente, entre otros factores, de las especies que estén implicadas en la infección (Cordero del Campillo, 1999).

Las especies más importantes de *Eimeria* responsables de la coccidiosis son las indicadas en el siguiente Cuadro No. 2 (Cordero de Campillo, 1999).

Cuadro No. 2
***Eimeria* spp responsable de la coccidiosis**

Especie	Ooquiste	Localización	Patogenicidad	Prevalencia
<i>E. magna</i>	Ovoide (35 x 24 µm)	Yeyuno Íleon	Media	++++
<i>E. intestinalis</i>	Piriforme (27 x 18 µm)	Yeyuno Íleon	Muy alta	+
<i>E. piriformis</i>	Piriforme (29 x 18 µm)	Ciego Colon- recto	Muy alta	+
<i>E. irresidua</i>	Ovoide (38 x 26 µm)	Íleon	Baja	++
<i>E. flavescens</i>	Ovoide (38 x 18 µm)	Íleon (1.a esquiz.) Ciego-colon	Muy alta	++
<i>E. peforans</i>	Elipsoide (21 x 15 µm)	Yeyuno	Baja	++++
<i>E. media</i>	Elipsoide (31 x 18 µm)	Duodeno Yeyuno	Media	++++
<i>E. coecicola</i>	Elipsoide (39 x 20 µm)	Íleon (esquiz.) Ciego (gamog.)	Baja	+++
<i>E. stiedai</i>	Elipsoide (37 x 20 µm)	Conductos bilíares	Muy alta	++

Fuente: Cordero del Campillo, M; y otros. 1999

Otras especies de localización intestinal descritas en el conejo son *E. exigua*, *E. matsubayashii*, *E. nagpurensis* y *E. oryctolagi* (sin *E. coecicola*), pero se conoce relativamente poco sobre ellas (en algunos casos solamente se han

descrito los ooquistes) y son consideradas raras o muy poco frecuentes. Especial mención requiere la controversia creada sobre *E. neoleporis*, que algunos autores consideran sinónima de *E. coecicola*, con prioridad del nombre de la primera, mientras otros indican que son dos especies que afectan a hospederos diferentes (a *Oryctolagus spp* la primera y a *Sylvilagus spp* la segunda) (Cordero de Campillo, 1999).

En el Cuadro No. 2 se hace referencia a la forma y tamaño de los ooquistes de las nueve especies más prevalentes e importantes del conejo doméstico, a la localización preferente en el hospedador, la patogenicidad de cada especie y la prevalencia relativa estimada. La distinción de las especies se realiza de forma fácil por las características morfológicas del ooquiste esporulado. Como se aprecia en el Cuadro No. 2; cada especie presenta un tamaño y forma determinado, a la vez que características concretas sobre el micrópilo, la forma y tamaño de los esporocistos, tamaño del cuerpo residual ooquístico y esporocístico, etc (Cordero de Campillo, 1999).

4.2. 3 Epidemiología

La elevada prevalencia que presenta la coccidiosis en el conejo está relacionada principalmente con las condiciones higiénico-sanitarias. Son más prevalentes y lesivas en los criaderos familiares que en los industriales, posiblemente por las mayores posibilidades de contacto de los conejos con los ooquistes por causa del tipo de instalaciones, de la escasa limpieza, por no emplear anticoccidiósicos durante el período de engorde o por usarlos inadecuadamente (Cordero de Campillo, 1999).

Además, es importante mencionar la cecotrofía, que es una estrategia digestiva que le permite al conejo aprovechar los nutrientes resultantes de la fermentación cecal de partículas fibrosas de pequeño tamaño. Parte de estas

substancias que el conejo recibe al ingerir los cecótrofos o heces blandas tienen un alto valor biológico. Por lo tanto esta estrategia puede contribuir a mantener la prevalencia de la coccidiosis en el conejo (Romero, C. 2008).

Las mayores pérdidas se producen en las conejeras de cría, en las que la madre elimina gran cantidad de ooquistes durante la lactación, favoreciendo infecciones elevadas en los gazapos. En las conejeras se dan unas condiciones de humedad y temperatura muy favorables para la supervivencia y esporulación de los ooquistes. Las condiciones de temperatura, humedad y oxigenación que los ooquistes excretados con las heces encuentran en el suelo son los principales factores que determinan el grado de contaminación del medio. Los ooquistes son muy resistentes a las bajas temperaturas (*E. stiedai* sobrevive hasta 6 años a 4 °C) pero son destruidos por temperaturas superiores a 40 °C y por la desecación. En las heces de conejo aplastadas y expuestas al sol (a 30 °C) todos los ooquistes mueren en menos de una hora (Cordero de Campillo, 1999).

Las condiciones de temperatura, humedad y oxigenación que los ooquistes excretados con las heces encuentran en las conejeras son, en general, adecuadas para que un elevado porcentaje de ooquistes completen la esporogonía y sean infectantes para el hospedador a los 2-3 días de ser excretados (Cordero de Campillo, 1999).

Los animales jóvenes están más afectados por las coccidiosis que los adultos, principalmente por la influencia que las reinfecciones tienen sobre la inmunidad, que confieren los contactos previos, inmunidad concomitante que parece ser más acusada en la coccidiosis hepática que en las intestinales. Por otra parte, algunos autores indican que los conejos muy jóvenes (menos de 2 semanas) y los adultos (más de 4 meses), en ausencia de infecciones previas, presentan una menor receptividad a la coccidiosis hepática que los jóvenes, resistencia dependiente de la edad que se ha observado en la infección por las

especies de *Eimeria* de localización intestinal. Al igual que en otras especies animales, en el conejo la infección por *Eimeria* no provoca inmunidad cruzada, la protección es específica y no actúa frente a la infección por las otras especies (Cordero de Campillo, 1999).

4.2. 4 Ciclo biológico

El ciclo biológico de los coccidios se divide en tres fases: agamogonía (multiplicación asexual), gametogonía (multiplicación sexual) y esporogonía (maduración de los esporos) (Borchert, 1981).

Se puede iniciar su análisis en el momento en que un huésped susceptible ingiere ooquistes esporulados. Mediante un complejo bioquímico, el ooquiste es ingerido y los esporoblastos liberan a los esporozoitos. (Quiroz, 1990)

Se inicia la esquizogonía, los esporozoitos penetran en las células e inician su desarrollo, pasan por un estado de trofozoito o de crecimiento y llegan a ocupar la mayor parte de la célula; el núcleo se divide iniciándose el estado de esquizonte (seres iguales), cada porción nuclear se rodea de citoplasma formándose un nuevo individuo denominado merozoito. La célula se rompe y libera los merozoitos que generalmente pasan a la luz intestinal. Este proceso de reproducción asexual llamado primera generación de esquizontes, puede repetirse varias veces dependiendo de la especie de *Eimeria*; los merozoitos penetran en una célula, crecen, se transforman en trofozoitos, llegan a esquizontes, vuelve a repetirse la división nuclear y da lugar a merozoitos de segunda generación. A partir de este momento se inicia la gametogonía; los merozoitos con información genética masculina o femenina, se introducen en otra célula del huésped, crecen y dan lugar según el caso a microgametocitos o a macrogametocitos, que son precursores de microgametos y macrogametos. (Quiroz, 1990)

Las células con microgametos se rompen y liberan a estos elementos biflagelados que van a la búsqueda de macrogametos para introducirse y realizar la fecundación, resultando de ello un oocisto (huevo o cigoto) y luego un ooquiste que deberá salir con las heces al medio ambiente exterior. Si las condiciones de temperatura, humedad y oxígeno son favorables, el cigoto continúa su desarrollo, iniciándose la tercera etapa o esporogonía. El citoplasma granular del cigoto se condensa, luego se divide para dar lugar a la formación de esporoblastos; éstos a la vez se subdividen dando lugar a esporoquistes, los esporozoitos llegan de esta manera al estado de ooquiste esporulado (Quiroz, 1990).

La mayoría de las especies realizan todo el ciclo biológico endógeno (esquizogonías y gametogonía) en las células epiteliales de las áreas de localización preferente (indicadas en el Cuadro No. 2); sin embargo, en *E. flavescens* sólo la primera generación esquizogónica tiene lugar en las células epiteliales del íleon y las otras generaciones esquizogónicas y la gametogonía tiene lugar no sólo en el intestino delgado, sino también en el grueso. El desarrollo endógeno se completa, en la mayoría de las especies de localización intestinal, en 5 a 10 días en *E. flavescens*; en 14-17 días en *E. magna* y en 14 días en *E. stiedai* (Quiroz, 1990).

El tiempo necesario para que se produzca la esporogonia, en cualquiera de las especies del conejo, es de aproximadamente 48-72 horas en condiciones favorables de temperatura (20 °C), humedad (100%, medio acuoso) y aireación (300-400 ml de oxígeno) (Cordero de Campillo, 1999).

4.2. 5 Signos clínicos

- **Coccidiosis hepática**

Los signos clínicos de la coccidiosis hepática suelen presentarse en la

segunda semana de la infección, aunque a veces el animal muere sin que existan manifestaciones clínicas aparentes. En general, son frecuentes la inapetencia y el retraso del conocimiento, de intensidad proporcional al grado de infección. Los animales muy parasitados presentan anorexia, meteorismo y diarrea alternando con estreñimiento. La pérdida muscular no siempre se refleja en el peso del animal, pues suele estar enmascarada por el incremento en peso del hígado y por el líquido que se extravasa y retiene en la cavidad abdominal, dando un aspecto de robustez. En infecciones masivas se produce la muerte durante la segunda a tercera semana post infección y el animal puede eliminar días antes heces oscuras y malolientes a causa de disfunción en la digestibilidad de grasas (Cordero de Campillo, 1999).

- Coccidiosis intestinal

En condiciones naturales, en la coccidiosis intestinal están implicadas varias especies, por lo que la sintomatología varía en dependencia de las especies implicadas y de la intensidad de infección. La diarrea es el principal signo, hay como consecuencia decaimiento, deshidratación, inapetencia y reducción de peso. Algunas veces hay manifestación de problemas nerviosos, como convulsiones y parálisis. Los conejos con infecciones masivas muestran disminución de neutrófilos (Cordero de Campillo, 1999).

La coccidiosis intestinal suele ir acompañada por trastornos de otro tipo. Las infecciones bacterianas (*Escherichia coli*, principalmente), fúngicas (*Saccharomycopsis guttulata*) y virales asociadas a la infección por *Eimeria* determinan la aparición de la enteritis o disentería coccidiana y, posiblemente, también son responsables de la enteritis mucoide del conejo (Cordero de Campillo, 1999).

4.2. 6 Lesiones

- **Coccidiosis hepática**

La apariencia del hígado en la coccidiosis hepática es de cirrosis difusa, sin ictericia limitada al epitelio biliar, comparable a la cirrosis biliar primaria humana. Los conductos biliares están muy engrosados y son apreciables en la superficie del hígado con apariencia de abultamientos de color blanquecino. La hepatomegalia es apreciable ya durante la prepatencia de la infección y suele ir asociada a manchas blanquecinas en el parénquima y una acusada ascitis abdominal (Cordero de Campillo, 1999).

En los estados finales del proceso, el incremento de tejido conectivo interlobulillar, la formación de nuevos conductos biliares y de pseudolóbulos hacen que sea prácticamente indistinguible de la cirrosis hepática clásica, siendo la única prueba de su naturaleza la presencia de gran cantidad de ooquistes en los conductos y en la vesícula biliar (Cordero de Campillo, 1999).

- **Coccidiosis intestinal**

En el Cuadro No. 3 se señalan las lesiones que provoca la infección por cada una de las especies, determinada en infecciones experimentales monoespecíficas (Cordero de Campillo, 1999).

Cuadro No. 3
***Eimeriosis* intestinal del conejo**

Especie	Lesiones
<i>E. magna</i>	Nódulos blancos en la pared intestinal
<i>E. intestinalis</i>	Nódulos grisblanquecinos en el íleon y la válvula
<i>E. piriformis</i>	Enteritis catarral. Mucosa del íleon cubierta por nódulos adyacentes.
<i>E. irresidua</i>	Engrosamiento de la pared intestinal, hiperemia, contenido rosáceo.
<i>E. flavescens</i>	Engrosamiento de la pared intestinal con petequias en colon y ciego.
<i>E. perforans</i>	No descritas (poco lesiva)
<i>E. media</i>	Nódulos grisblanquecinos, hiperemia y petequias en la mucosa del intestino delgado y grueso.
<i>E. coecicola</i>	Hiperemia y depósitos blancogrisáceos en la válvula ileocecal.

Fuente: Cordero del Campillo, M; y otros. 1999

En general, si el intestino de un conejo con coccidiosis presenta alteraciones, éstas, mayoritariamente, están relacionadas con la reacción inflamatoria ante la destrucción de las células epiteliales de la mucosa intestinal parasitada y con el acúmulo en áreas concretas de la mucosa de gran cantidad de parásitos (fases de

desarrollo endógeno, principalmente ooquistes) y detritus celulares atrapados por tejido conectivo que provoca engrosamiento de la mucosa y presencia de nódulos blanquecinos visibles, en muchos casos, desde la serosa (Cordero de Campillo, 1999).

4.2. 7 Inmunología

Se ha aceptado durante algún tiempo que debido a la transmisión de anticuerpos en el calostro, los gazapos no son susceptibles durante los primeros 16 días de vida. Sin embargo, por otra parte se ha demostrado que los gazapos son susceptibles ya, al primer día de vida. Estrechamente ligado a la presentación de coccidiosis está el hecho o la capacidad de ingerir ooquistes esporulados; es decir, por una parte la coprofagia que practica el conejo en condiciones normales favorece la perpetuación del problema. Ahora bien, los conejos adultos que han recibido primoinfecciones muestran un grado de inmunidad a la re infección (Quiroz, 1990).

4.2. 8 Epizootiología

En México, Quiroz y Nájera (1975), encontraron en conejos, localizados en Xochimilco, México, Distrito Federal, criados en jaulas, con edad de dos a tres meses, 96 a 98% de casos positivos a coccidias y en los de más de tres meses el 76%. Se identificaron las siguientes especies: *E. stiedae*, *E. irresidua*, *E. magna*, *E. coecicola*, *E. intestinales*, *E. nagpurensis*, *E. media* y *E. perforans* (Quiroz, 1990).

Reyes (1975), encontró en conejos criados en Guadalajara, México, 23% de 299 muestras, y además entre las especies anteriores, a *E. neoleporis* (Quiroz, 1990).

Loza (1975), notificó haber encontrado 53% de conejas reproductoras positivas a *Eimeria*, localizadas en el Centro de Cunicultores de Matehuala, San Luis Potosí, México, y 77% de casos positivos en conejos de la zona bajo sistema de cría doméstica. No encontró casos clínicos de coccidiosis (Quiroz, 1990).

Una de las coccidias más importantes es *E. stiedae*, que se localiza en el hígado. Las especies que ocupan el intestino y que están presentes en los cuadros clínicos son: *E. residua*, *E. magna*, *E. perforans* y *E. media*. En general, las infecciones son mixtas; los animales adultos actúan como la fuente de infección para las crías y la humedad del medio ambiente es condición favorable para la presentación del problema (Quiroz, 1990).

4.2. 9 Diagnóstico

El diagnóstico de la coccidiosis de los conejos se puede realizar a través de la observación de las lesiones en la necropsia, y la identificación de los estados evolutivos de las coccidias en el intestino. Las lesiones observables en el diagnóstico post mortem solamente son concluyentes en la coccidiosis hepática (Cordero de Campillo, 1999).

La mayoría de los conejos adultos son portadores de diferentes especies de coccidias, y es necesario relacionar los síntomas, lesiones, conversión alimenticia y las condiciones ambientales para establecer el diagnóstico correcto (Sobalvarro, JE; Tapia, EM. 2006). Como una situación complementaria debe considerarse la cantidad de ooquistes por gramo de heces por medio del método habitualmente utilizado, McMaster (Cordero de Campillo, 1999). Con este método, si se hace un recuento estándar, cuando se encuentre menos de 1000 ooquistes/ gr. de heces se puede considerar la situación como satisfactoria. A partir de 4000-5000 ooquistes/ gr. de heces, se aconseja aplicar profilaxis medica ya que incluso sin

mortalidad, ni diarrea, siempre hay una disminución del rendimiento y complicaciones infecciosas (Caudert, M.P; Provot, F. 1974).

Es recomendable establecer el diagnóstico específico ya que permite, por medio de estudios coproparasitoscópicos, conocer la frecuencia de coccidias hepáticas, intestinales o ambos (Quiroz, 1990).

4.2. 10 Diagnóstico diferencial

Ante graves alteraciones hepáticas, debe tenerse en cuenta que pueden deberse a *E. coli*, *Saccharomycopsis spp*, etc. Las alteraciones en la coccidiosis intestinal son, en muchos casos indistinguibles de las observables en una disentería bacteriana (Cordero de Campillo, 1999).

4.2. 11 Tratamiento

En un brote de coccidiosis en conejos se recomienda el empleo de sulfonamidas, incluso cuando se está empleando pienso con anticoccidiósicos (Cordero de Campillo, 1999).

Los compuestos más eficaces para el tratamiento son las sulfonamidas sódica en el agua de bebida en una concentración del 0.2%, es muy eficaz frente la coccidiosis hepática, pudiendo administrarse durante un período prolongado sin riesgo de toxicidad. Otros compuestos eficaces para la coccidiosis hepática son la sulfaguanidina, el succinil-sulfatiazol, a razón de 0.5% en el pienso (Soulsby, 1987).

Es importante considerar las posibilidades de reinfección con dosis elevadas (dependerán del tipo de instalaciones) y realizar dos ciclos de tratamiento (Cordero de Campillo, 1999).

Al margen del problema estrictamente alimentario, hay que recordar que el amoniaco producido en el ciego, es en gran parte eliminado por los riñones después de su transformación en urea por el hígado. Si está afectada la integridad funcional de los riñones como consecuencia de tratamientos excesivos con sulfamidas, la urea no podrá ser eliminada con la suficiente rapidez y e intoxicará a los conejos (Lebas, F. 1984).

4.2. 12 Control y profilaxis

El problema central de la lucha contra la coccidiosis no es tanto la lucha en sí sino la destrucción de los coccidios presentes en el conejar, los cuales son producidos continuamente en el seno del animal, de ahí que sea preciso que el gazapo desarrolle una buena resistencia sin perjuicio para la salud y estado general (Bonati, F. 1979).

La coccidiosis se puede controlar aplicando medidas de higiene que eviten por una parte la humedad de las camas, la contaminación fecal del agua y de los alimentos (Quiroz, 1990).

La utilización de sulfaquinoxalina 0.1 a 1 g por litro durante tres semanas prácticamente elimina la presencia de coccidia; se debe de evitar la introducción de alimentos contaminados y animales portadores (Quiroz, 1990).

La utilización de antibióticos ionóforos, monensina y lasalocid principalmente, son muy eficaces frente a las coccidiosis, pero no es recomendable su empleo en conejos debido al bajo margen de seguridad que presentan en esta especie animal. Otro anticoccidiósico de utilidad es el amprolio (Cordero de Campillo, 1999).

Cuando no se emplea un pienso con anticoccidiosis debe realizarse trata-

miento en el agua de bebida, la periodicidad de uso se establecerá en función del tipo de instalaciones y del momento de vida del animal (madres periparto y gazapos de 2-4 semanas de vida) (Cordero de Campillo, 1999).

4.3 Toltrazuril

El toltrazuril es un coccidiostato relacionado con la triazenetriona que ha presentado alta eficacia contra coccidios y que tiene la ventaja de no interferir en el desarrollo de la inmunidad en los animales tratados (Soulsby, 1987).

No tiene actividad antibacteriana ni antimicótica. Por lo tanto su acción está limitada a protozoarios de diferentes especies (Laboratorios Mayors, 2010).

Su nombre químico es 1-metil-3- [3-metil-4-[4-[trifluorometil] tio] fenoxi]fenil]-1,3,5-triazina-2,4,6 (1H,3H5H)-triona; tiene peso molecular de 425.4 Da y su fórmula condensada es $C_{18}H_{14}F_3N_3O_4S$. Es de acción prolongada, por lo que generalmente sólo se requiere de un tratamiento (Sumano, 2006).

4.3. 1 Mecanismo de acción

El mecanismo de acción del toltrazuril se ha demostrado con métodos de microscopía electrónica. Se ha podido observar que el toltrazuril impide el desarrollo de los distintos estadios intracelulares de los coccidios (sexual y asexual) porque produce anomalías en el aparato de Golgi, retículo endoplasmático y espacio perinuclear, impidiendo la división celular y la formación de la pared del microgameto por modificación de los corpúsculos que conforman la pared del microgametocito (Laboratorio Mayors, 2010).

Las modificaciones morfológicas observadas (mecanismo bioquímico) determinan que el toltrazuril produce una disminución de la actividad enzimática

de la mitocondria con consecuente compromiso del metabolismo respiratorio y de la síntesis de ácidos nucleicos que se traduce en la destrucción del parásito (Laboratorio Mayors, 2010).

Es una droga inhibidora del transporte de electrones en la fosforilación oxidativa (Laboratorio Mayors, 2010).

El toltrazuril se ha utilizado con éxito para el tratamiento y la prevención de la coccidiosis en diferentes especies (conejos, pollos, palomas, halcones, cerdos, vacas, ovejas, cabras, caninos y felinos) Actúa contra todos los estadios intracelulares de *Cystoisospora* spp. (esquizontes de 1era, 2da generación y 3era generación, macrogametas y microgametas) (Laboratorio Mayors, 2010).

4.3. 2 Farmacocinética

Inhibe la división nuclear de esquizontes y microgametos. Actúa sobre el desarrollo a nivel intracelular en las fases asexual y sexual del coccidio y de la *Isospora*. Por su efecto, el fármaco se puede usar como terapéutico y como profiláctico (Sumano, 2006).

Luego de la administración por vía oral, el toltrazuril, es lentamente absorbido a nivel del intestino y se distribuye por el plasma y diferentes tejidos (músculo, piel, grasa, hígado y riñones) (Laboratorio Mayors, 2010).

El metabolismo se produce en el hígado donde la droga sufre una oxidación en la citocromo P450 y una mínima cantidad de la droga se metaboliza por hidroxilación (Laboratorio Mayors, 2010).

A partir de la droga madre, aparecen varios metabolitos: los más importantes son toltrazuril-sulfoxido y toltrazuril-sulfona, metabolito con actividad antiprotozoa-

ria que se mantiene por largo tiempo y a altas concentraciones. La eliminación del toltrazuril y sus metabolitos en las excretas es lenta. La mayor vía de eliminación es fecal. Solo una pequeña fracción de estos son eliminados por orina (Laboratorio Mayors, 2010).

Luego de la administración de toltrazuril se produce una eliminación de todos los estadíos intracelulares de los coccidios y a las 24 hs., post administración, no hay eliminación de ooquistes por materia fecal con esto se comprobó la eficacia barredora del toltrazuril (Sumano, 2006).

Test y pruebas de campo han demostrado que el tratamiento con toltrazuril no interfiere en la inducción de la inmunidad contra la coccidiosis (Laboratorio Mayors, 2010).

4.3. 3 Interacciones

Su potencia disminuye al adicionarla en soluciones alcalinas. No debe administrarse en abastecedores de agua hechos de lámina galvanizada o hierro (Sumano, 2006).

4.3. 4 Tiempo de retiro

Se recomienda un tiempo de retiro de ocho a 21 días. No debe administrarse a gallinas ponedoras. Para cerdos y lechones el tiempo de retiro es de 70 días (Sumano, 2006).

4.3. 5 Efectos colaterales

En caninos, gatos y otros animales donde se ha utilizado la droga no se observaron efectos colaterales (Laboratorio Mayors, 2010).

No hay contraindicaciones de administrar Toltrazuril con otras drogas, ni con alimentos (Laboratorio Mayors, 2010).

4.3. 6 Toxicidad

El toltrazuril ha demostrado tener un amplio margen de seguridad, presenta un índice terapéutico elevado; sobredosis de 5-10 veces la dosis terapéutica, no produjo efectos colaterales. A estas dosis hay una reducción espontánea de la absorción del fármaco (Laboratorio Mayors, 2010).

4.3. 7 Efectos biológicos no deseados

A las dosis recomendadas no se observan efectos carcinogénicos, teratogénicos y mutagénicos (Laboratorio Mayors, 2010).

No se han encontrado reportes sobre resistencia en agentes patógenos, neurotoxicidad, discrasias sanguíneas e hipersensibilidad (Laboratorio Mayors, 2010).

4.3. 8 Indicaciones y dosis

Es activo contra todos los estadíos intracelulares de los coccidios (Sumano, 2006).

Aves: se utiliza en pollos de engorda y pavos en dosis 25 g de toltrazuril por cada 1000 lt de agua de bebida (Sumano, 2006).

Cerdos: en lechones la dosis es de 25 mg/kg a partir del cuarto día de nacidos. En cerdos adultos la dosis es de 6 mg/kilogramo (Sumano, 2006).

Conejos: 25 ppm/ 5 días en el agua de bebida o 3 mg/kg/día (Sumano 2006).

4.4 Ajo

Nombre científico: *Allium sativum* L.

Nombre común: Ajo

Otros nombres: Aly, lay, chilote, ajo elefante

Nombre en inglés: Garlic

Fuente: (CIMED, 2002)

4.4. 1 Descripción

Planta herbácea con bulbos divididos, de unos 50 cm de altura. La planta produce flores entre rosado y morado en los meses de julio a septiembre. El bulbo es odorífero. Sobre el bulbo basal, que va cubierto de raíces, se dispone el principal alrededor del cual están los llamados dientes de ajo (CIMED, 2002).

4.4. 2 Historia

Es importante en la historia culinaria, medicinal y ritual de la mayoría de culturas de la antigüedad, incluso fue venerado como un dios y despreciado como un agente del diablo. Fue utilizado como alimento y planta medicinal por todas las civilizaciones establecidas alrededor del Mediterráneo: egipcios, griegos, romanos, árabes..., incluso cuenta la historia que los obreros de las pirámides se les daba ajo todos los días para prevenirlos de enfermedades (Colegio Oficial de Farmacéutica de Bizkava, 1998). Es usado por los babilonios desde 3,000 aC, es mencionado en el Calendario de Hsai 2,000 aC. En los papiros de Ebers se refieren 800 fórmulas terapéuticas, 22 lo incluyen en afecciones tales como cefalea, problemas cardíacos y del parto, debilidad y tumores; la Biblia hace

referencia a su uso alimenticio y medicinal y el Talmud lo recomienda para tratar inflamaciones; según Heródoto las inscripciones de las pirámides egipcias incluyen el número de rábanos, cebollas y ajos consumidos durante su construcción; los griegos lo colocaban en el cruce de los caminos como alimento. Hacate, los guerreros lo ingerían antes de las batallas, Hipócrates, Aristóteles y Dioscórides lo recomendaban para múltiples enfermedades y dolencias. Su uso fue muy amplio en la Edad Media (Cáceres, 2006).

4.4. 3 Hábitat

Originario de Kirgiz, Siberia y domesticado en Asia Central. Diseminado por las tribus nómadas al este y oeste, de donde se ha cultivado y usado ampliamente en casi todas las culturas desde hace más de 5,000 años. (Cáceres, 2006). Introducida en América en el siglo XV. (Cáceres, 1996) Es cultivado en varias regiones del mundo en sitios donde hay abundante agua. En Guatemala se cultiva en el Altiplano, particularmente en Huehuetenango y Sololá (Cáceres, 2006).

4.4. 4 Obtención

Se cultiva en suelo suelto, rico, limo-arenoso, húmedo, profundo, bien drenado, pH 6-8; clima templado o frío a 1,000-2,400 msnm, con temperatura ambiental de 15-24 °C. Se propaga por bulbillos que se siembran a pleno sol; se siembran directamente a 2-5 cm de profundidad y 10-20 cm entre planta, en terreno soleado de tierra cultivada, un 95% germina a los 10-12 días, con un poder germinativo hasta de 4 años; requiere abundante agua, fertilización orgánica y química, por su demanda nutricional se recomienda la rotación e intercultivo. A los 7-9 meses alcanza su madurez, que se evidencia por la sequedad de las hojas; generalmente se obtiene un rendimiento de 30-90 qq/ha (Cáceres, 2006).

Al madurar, los bulbos se desentierran y almacenan en lugar ventilado y fres-

co, suelen curarse con humo, lo que disminuye la pérdida fisiológica de peso e inhibe parcialmente la germinación; los dientes pueden deshidratarse molidos o en escamas (Cáceres, 1996).

Durante el cultivo son pocas las enfermedades que lo afectan, pero ya cosechado es atacado por mohos (*Aspergillus niger*, *Macrohomina phaseoli*, *Rhizopus oryzae*, *Sclerotium cepivorum*), virus transmitidos por áfidos (*Myzus persicae*, *Aphis gossypii*) y algunos trips que perforan las hojas (*Thrips tabaci*) (Cáceres, 2006).

4.4. 5 Parte utilizable

Los bulbos jóvenes, bulbos secos y aceite (CIMED, 2002).

4.4. 6 Características macro y micromorfológicas

Hierba perenne, forma un bulbo redondo compuesto de gajos. Tallo cilíndrico de 50 cm, hojas escasas de 30 cm de largo, plantas en su mitad inferior, al florecer se encorva hasta formar un círculo. Flores escasas en un ramillete floral membranoso, color lila, 6 estambres más cortos que la cubierta de la flor, tres de ellos son apéndices laterales a ambos lados de la punta de la antera; a veces las flores son reemplazadas por bulbitos (Cáceres, 2006).

Las flores, de color verde-blancuzco o blanco-rojizo, están agrupadas formando una pseudo-umbela esférica. Su reproducción es vegetativa, ya que sus flores son estériles. La droga está constituida por el bulbo, conocido como “cabeza de ajo”, que se encuentra dividido de 4-6 dientes blanquecinos-rosados, ovoides, oblongos, comprimidos lateralmente y rodeados de una túnica blanquecina (Colegio Oficial de Farmacéutica de Bizkava, 1998).

El olor, poco intenso mientras no haya rotura, se desarrolla instantáneamente cuando se corta, siendo fuerte y característico (Díaz, 2003) y de sabor acre y picante (Cáceres, 2006).

El polvo de ajo, examinado al microscopio, presenta numerosos fragmentos de parénquima y vasos espiralados o anillados (Colegio Oficial de Farmacéutica de Bizkava, 1998).

4.4. 7 Composición química

El ajo fresco es fuente numerosas vitaminas, minerales y elementos trazas. El ajo posee en contenido de sulfuro más alto que cualquiera de las plantas del genero *Allium* (CIMED, 2002).

El bulbo contiene aceite volátil sulfurado (33 compuestos como di, tri y tetrasulfuros), mucílagos, esteroides (aliína, alicina), glucósidos (fructosanas), minerales (cinc, cobre, germanio, magnesio, selenio), fosfolípidos, vitaminas (A, B1, C), nicotilamida, 17 aminoácidos (derivados de cisteína y cisteinglicina) y antocianinas (glucósido 3 de cianidina) (Cáceres, 2006).

El bulbo contiene un aminoácido incoloro e inodoro llamado aliina (S-alil-L-cisteina sulfóxido) que no presenta actividad farmacológica en su estado natural. Cuando el ajo se tritura o fermenta, se libera la enzima aliinasa, la cual convierte la aliina en ácido 2- propenesulfónico, el cual se dimeriza a la forma de alicina ($C_6H_{10}OS_2$). Se reporta que 1 mg de aliina produce 0,458 mg de alicina. La alicina posee propiedades antibióticas, antimicóticas, reductoras de lípidos, antioxidantes y fibrinolíticas, y es la responsable del olor característico del ajo triturado. Estudios recientes sugieren que los extractos de ajo inhiben la síntesis del esteroles y colesterol debido a sus compuestos sulfurados (CIMED, 2002).

En el ajo se encuentran también hormonas que actúan en forma similar a las hormonas sexuales femeninas y masculinas; fermentos, fosfolípidos como la colina, ácido hidrorrodánico y yodo (CIMED, 2002).

El contenido del bulbo se especifica en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 4
Contenido nutricional del bulbo

Nutrientes	Cantidad
Calorías	117/100 g
Agua	
Ajo fresco	65.0%
Ajo seco	7%
Proteínas	3.5%
Grasa	0.3%
Carbohidratos	27.4%
Ceniza	0.7%
Calcio	18mg/100g
Potasio	373mg/100g
Fósforo	80mg/100g
Hierro	1.5mg/100g
Sodio	18mg/100g
Tiamina	0.24mg/100g
Riboflavina	0.05mg/100g
Niacina	0.4mg/100g
Ácido ascórbico	10mg/100g

Fuente: CIMED., 2002

También contiene fibra y ácido fólico, beta esteroles y saponinas (Castellanos, F. 2008).

El análisis proximal de 100 g de hoja fresca contiene:

Nutrimentos	Cantidad
Calorías	44
Agua	86.4 g
Proteína	2.6 g
Grasa	0.5 g
Carbohidratos totales	9.5 g
Fibra	1.8 g
Ceniza	1.0 g
Calcio	58 mg
Fosforo	46 mg
Hierro	0.6 mg
Caroteno	920 µg
Tiamina	0.11 mg
Riboflavina	0.14 mg
Niacina	0.6 mg
Acido ascórbico	39 mg

Fuente: Cáceres, A., 1996

Estudios in vitro demostraron que el ajo mejora el sistema inmune al aumentar las células asesinas naturales (células NK). Además el aumento de los niveles de glutatión intracelular es el responsable de los efectos antioxidantes, los cuales disminuyen el envejecimiento prematuro (Cáceres, 2006).

4.4. 8 Farmacognosia

La materia médica es el bulbo que puede ser utilizado en varias formas de presentación como aceite, extracto, maceración, tintura, polvo, cápsula, gragea, jarabe y ungüento (Cáceres, 2006).

El aceite esencial se obtiene por destilación de bulbos machacados (rendimiento 0.1-0.2%); es un líquido claro, amarillo pálido, olor intenso a mercaptano, picante, ácido; densidad 1.046-1.057 (Cáceres, 2006).

Sus principios activos son principalmente azufrados: la aliína [(+)-S-alil-L-cisteína sulfóxido] que por acción de la enzima aliinasa se transforma en alicina, compuesto muy inestable que se descompone rápidamente (Colegio Oficial de Farmacéutica de Bizkava).

La alicina es un sulfóxido neutro, peso molecular 162, líquido blanco-amarillento, olor a ajo, densidad 1.112, soluble en agua y etanol, con actividad contra virus, bacterias, micobacterias, levaduras y hongos (Cáceres, 2006).

La aliícina es un sulfóxido alifático básico, peso molecular 177, cristal blanco, inodoro, soluble en agua y metanol, insoluble en etanol absoluto, es activo contra bacterias gran-positivo (Cáceres, 2006).

El ajoene es un factor antitrombótico cuyo modo de acción involucra los receptores de fibrinógeno en las plaquetas sanguíneas que impide su agregación; es un potente inhibidor del metabolismo del araquidonato, particularmente por inhibición de la prostaglandinsintetasa y 5-lipoxigenasa. Es un aceite incoloro, inodoro, peso molecular 234 (Cáceres, 2006).

Los fructosanos inhiben la adenosina deaminasa participando en la regulación de los procesos en que interviene la adenosina (Cáceres, 1996).

El principio con actividad antimicrobiana es la aliína, disulfuro de alilo y ajoene, que es un producto de autocondensación de alicina con actividad virucida, el orden en que se presenta dicha actividad es ajoene>alicina>alilmetil tiosulfonato, además puede usarse como modelo de quimioterapia antifúngica. También se atribuye la actividad antimicrobiana a la alicina y la garlicina que se obtienen por tratamientos severos del bulbo, aunque existen dudas de su existencia en forma natural (Cáceres, 2006).

Los polisacáridos de fructosa o fructanos aislados de los dientes frescos tiene actividad inhibidora de la adenosina deaminasa, por lo que en alguna forma intervienen en la regulación de los procesos en que interviene la adenosina, tales como contracción cardíaca, flujo sanguíneo, vasodilatación, liberación de renina, agregación plaquetaria y respiración; y liberación de neurotransmisores. Un aminoácido glucósido aislado del extracto hidrofílico de las hojas ha demostrado actividad inhibidora de la agregación plaquetaria inducida por ADP y epinefrina (Cáceres, 2006).

4.4. 9 Farmacodinamia

El ajo inhibe la síntesis del colesterol, actuando sobre el grupo sulfhidrilo de la acetil CoASH. La alicina y sus productos de transformación son capaces de inhibir un gran número de enzimas sulfhidrilos que contienen cisteína en sus lugares activos. La alicina presenta también actividad antirradicalaria, lo cual permite contrarrestar el proceso oxidativo de las LDL, relacionado con la aterogénesis y la formación de trombos (Colegio Oficial de Farmacéutica de Bizkava, 1998).

Las fructosanas producen una acción diurética. A los componentes del aceite esencial se les considera responsables de la mayor parte de los efectos: vasodilatador periférico, antihipertensivo, hipolipemiente, (inhibe la síntesis de colesterol y triglicéridos), antiagregante plaquetario, hipoviscosizante (reduce la viscosidad plasmática); hipoglucemiante, bactericida, antifúngico, antiviral, amebicida, vermífugo (Díaz, 2003).

Uno de los principales productos de transformación metabólica del ajo es la S-alilcisteína (SAC) que al administrarse oralmente en ratas, ratones y perros es rápidamente absorbida en el tracto gastrointestinal y distribuidos principalmente en el plasma, hígado y riñones; la biodisponibilidad es 98.2, 113.0 y 87.2%

respectivamente; la excreción se realiza por la orina, en la rata en la forma N-acetil y en el ratón en la forma SAC y N-acetil; la vida media de SAC es más larga en perros que en ratas y ratones (Cáceres, 1996).

4.4. 10 Toxicidad

El jugo y aceite pueden ser irritantes de las mucosas y conjuntiva. El extracto etanólico no tiene actividad mutagénica en *S. typhimurium* TA98 y TA102 y tiene una CL₅₀ en camarón salino >1000 mg/ml. La DL₅₀ de la alicina en ratón es de 60 mg/kg por vía intravenosa y 120 mg/kg por vía subcutánea; la DL50 de neoalicina es de 70 mg/kg por vía intravenosa y 600 mg/kg por vía oral (Cáceres, 2006).

La administración oral no produce efecto genotóxico medido por la prueba del micronúcleo en la médula ósea y por inducción de cambios en las cromátidas hermanas en la espermatogonia del ratón. Por el uso tradicional prolongado en alimentación y medicina, podría decirse que el consumo diario de cantidades moderadas no representa ningún riesgo para la salud (Cáceres, 2006).

Un estudio realizado en Abuja, Nigeria, investigó los efectos toxicológicos del extracto acuoso (75.8%) en conejos experimentales. La toxicidad aguda fue estudiada tras la administración vía subcutánea de dosis graduales de la planta; se encontró DL50 en cantidades de 3034 mg/kg y la dosis máxima tolerada era de 2200 mg/kg. La mortalidad se produjo en conejos que recibieron el extracto en cantidades de 3200 y 4200 mg/kg acompañado de otros signos como pérdida de apetito y una parálisis parcial (Perea, 2008).

4.4. 11 Indicaciones terapéuticas

Por su acción bacteriostática, diaforética, y expectorante está indicado su uso en el tratamiento de asma, bronquitis crónica, catarro, influenza, tos ferina y

resfríos. Como antihelmíntico está indicado el jugo y el jarabe. Para la diabetes e hipertensión está indicado el uso de la tintura 1:5 en etanol al 45%, jarabe, aceite, esencia, dientes picados o molidos o 2-4 tabletas con cubierta entérica (Cáceres, 2006).

4.4. 12 Usos en medicina veterinaria

Estudios farmacológicos demuestran propiedades analgésica, antibiótica, antihelmíntica, antihepatotóxica, diurética, fibrinolítica, espasmolítica e hipoglicémica en conejos normales y diabéticos, estimula la producción biliar, disminuye el colesterol, glucosa, B-lipoproteínas y triglicéridos sanguíneos, acelera la cicatrización e inhibe la agregación plaquetaria; el dializado tiene un efecto cardiodepresivo en el perro anestesiado por acción de bloqueo B-adrenoceptor (Cáceres, 2006).

En órganos aislados de conejo y cobayo, el jugo inhibe de manera dosis-dependiente reversible las contracciones inducidas por norepinefrina de anillos aórticos, las inducidas por acetilcolina e histamina en el músculo liso traqueal, el movimiento espontáneo del yeyuno y la contracción de corazón aislado (Cáceres, 2006).

El aceite es relajante del músculo gastrointestinal de ratón medido por propulsión de una comida de carbón y diarrea inducida por aceite de ricino; el aceite volátil y sus componentes (aliína, S-alilmercaptocisteína y S-metilmercaptocisteína) tienen actividad antihepatotóxica inducida *in vitro* e *in vivo* en ratón e inhiben la formación de radicales libres y peroxidación lipídica (Cáceres, 2006).

En un modelo experimental de dermatofitosis provocada en conejos por *M. canis* se demostró que la aplicación tópica del extracto crudo a una concentración 1:10 en agua destilada combate la infección sin efectos secundarios aparentes (Cáceres, 2006).

El efecto desparasitante del ajo se ha observado en estudios realizados en terneros menores de un año; las soluciones de ajo fueron efectivas para los géneros *Strongyloides spp* y *Moniezia spp* (Sobalvarro, JE; Tapia, EM. 2006).

Otra propiedad estudiada del ajo es el efecto anticoccidial; estudios realizados en Carolina del Norte demostraron en cabras adultas la disminución en la carga parasitaria de ooquistes de *Eimeria* por medio del uso de soluciones de diferente volumen (2.5 ml, 5 ml y 10 ml); otro estudio realizado en ratones de 8-9 semanas de edad demostró que la solución de ajo en dosis de 20 mg/kg disminuyó la carga parasitaria y la inflamación y lesiones causadas por *Eimeria papillata* (Worku, M; Franco, R; Baldwin, K. 2009).

Se ha determinado el efecto coccidiostato del ajo en conejos jóvenes de 4 a 6 semanas inoculados con *Eimeria stiedae*, en donde los bulbos fueron triturados y administrados oralmente a una dosis diaria de 0.5 g/kg durante 5 días sucesivos (Ashmawy, KI. 2010).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Localización

El estudio se llevó a cabo en la Granja Nahomy, ubicada en el caserío Chicamán, San Lucas Sacatepéquez, que pertenece al departamento de Sacatepéquez. Tiene topografía irregular, ya que pertenece al complejo montañoso del Altiplano Central. Las alturas oscilan entre 2000 y 2200 metros sobre el nivel del mar, además de una cobertura vegetal superior al 60% y una temperatura ambiente que oscila de los 12° a los 17° centígrados y una humedad relativa de 85%.

5.2 Materiales

5.2.1 Recursos humanos

- Investigador
- Asesores de tesis

5.2.2 Recurso biológico

- 30 conejos híbridos Nueva Zelanda* California de 4 a 6 semanas de edad, procedentes de camadas homogéneas (mismo sexo, misma edad, mismo cruce racial y semejante peso al destete). Todos los animales fueron alimentados a base de bloques nutricionales compuestos por los ingredientes presentados en el Cuadro No. 5.

Cuadro No. 5
Ingredientes que conforman el bloque nutricional

Ingrediente	Cantidad (kg.)	Dieta (%)
Ramie	0.251	25.1
Soya	0.187	18.7
Afrecho	0.128	12.8
Sal	0.006	0.60
Vitaminas y minerales	0.019	1.90
Melaza	0.225	22.5
Agua	0.125	12.5
Cemento	0.032	3.2
Cal	0.027	2.7
Total	1.00	100

Fuente: Perea, AR. 2008

5.2. 3 Recurso de campo

- 30 jaulas.
- Galera.
- 30 comederos.
- 30 bebederos.
- Bloques nutricionales.
- Jeringas de 3 ml.
- Frascos de vidrio.
- Fichas de registro.
- Bolsas plásticas de 1 lb.
- Hielera.
- Hielo.
- Marcador.
- Guantes de látex.
- Toltrazuril al 5%.

5.2. 4 Recurso de laboratorio

- Agua.
- Ajo.
- Licuadora.
- Refrigerador.
- Mortero con pistilo.
- Cámara de McMaster.
- Tubo plástico con doble línea en el extremo superior o medio.
- Gotero.
- Tamiz.
- Beaker.
- Solución sobresaturada de azúcar.
- Microscopio.
- Balanza Analítica.

5.2. 5 Recurso de oficina

- Calculadora.
- Papel.
- Lápices y lapiceros.
- Computadora.
- Cámara digital.

5.3 Metodología

5.3. 1 Muestreo fecal

Las muestras fecales fueron recolectadas bajo las condiciones de manejo

en la explotación animal; todos los conejos estuvieron sujetos al mismo manejo y alimentación. Fueron utilizados guantes de látex para recolectar las muestras fecales de cada conejo y posteriormente fueron depositadas en bolsas plásticas identificadas con el grupo de estudio y el número de conejos; éstas fueron colocadas en una hielera hasta su procesamiento en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Los criterios de infección a seguir fueron:

- **Satisfactorio:** Carga parasitaria menor a 100 ooquistes/ gr. de heces:
- **No satisfactorio, requiere tratamiento:** Carga parasitaria mayor a 100-200 ooquistes/ gr. de heces.

Antes de la administración de los tratamientos fue realizado un muestreo control para reportar los resultados de la carga parasitaria. Después de administrar el tratamiento correspondiente, fueron realizados seis muestreos post- tratamiento, la distribución se presenta en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 6
Distribución de muestreos

	Días post-tratamiento
Primer muestreo	5
Segundo muestreo	10
Tercer muestreo	15
Cuarto muestreo	20
Quinto muestreo	25
Sexto muestreo	30

Fuente: Elaboración propia.

5.3. 2 Análisis coprológico

El análisis coprológico fue realizado por medio del método de McMaster.

5.4 Tratamientos a evaluar

Fueron utilizados 30 conejos híbridos Nueva Zelanda * California de 4 a 6 semanas de edad, procedentes de camadas homogéneas, mismo sexo, misma edad, mismo cruce racial y semejante peso al destete. Dichas unidades experimentales, fueron distribuidas en 3 grupos (A, B, C) de 10 unidades cada uno, en los cuales se emplearon 3 tratamientos los cuales se presentan en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 7
Descripción de los tratamientos

Grupo A	Grupo B	Grupo C (testigo)
Solución de Ajo al 5%.	Solución de Ajo al 10%.	Coccidiostato comercial, Toltrazuril al 5%.

Fuente: Elaboración propia

5.4. 1 Preparación de los tratamientos

5.4. 1.1 Solución de ajo al 5%

Para la preparación de este tratamiento fueron pesados 5gr. del bulbo de ajo triturado por medio de un mortero y pistilo, que posteriormente fueron mezclados con cantidad suficiente para 100 ml de agua por medio de una licuadora.

5.4. 1.2 Solución de ajo al 10%

Para la preparación de este tratamiento fueron pesados 10gr. del bulbo de ajo triturado por medio de un mortero y pistilo, que posteriormente fueron mezclados con 90 ml de agua por medio de una licuadora.

La preparación y administración de las soluciones fueron el mismo día.

5.4. 2 Administración de los tratamientos

Todos los tratamientos fueron administrados por vía oral una vez al día por dos días consecutivos.

La dosis terapéutica a utilizar fue basada en el principio activo, Toltrazuril.

Las dosis para cada tratamiento se presentan en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 8
Dosis según tratamiento

Grupo A	Grupo B	Grupo C (testigo)
Solución de ajo al 5%	Solución de ajo al 10%	Toltrazuril al 5%
3mg/kg	6mg/kg	3mg/kg
0.06 ml/kg	0.06ml/kg	0.06 ml/kg

Fuente: Elaboración propia

5.5 Duración del experimento

El presente estudio duró 47 días, el cual inició desde el destete de los conejos (28 días de edad) y terminó a los 75 días de edad.

5.6 Variables a evaluar

5.6. 1 Carga parasitaria (ooquistes/gr de heces)

Cinco gramos de heces de cada muestra fueron procesados y el número de ooquistes por gramo de heces (OPG) se contó utilizando el método de McMaster. Los resultados fueron registrados por medio de una ficha (Anexo. 1).

5.6. 2 Eficacia de tratamientos

Capacidad de alcanzar el efecto coccidiostato después de su administración.

5.6.2.1 Tratamiento natural

- Solución de Ajo al 5%; muestreo realizado a los 5, 10, 15, 20, 25 y 30 días post-tratamiento.
- Solución de Ajo al 10%; muestreo realizado a los 5, 10, 15, 20, 25 y 30 días post-tratamiento.

5.6.2.2 Tratamiento químico

- Toltrazuril al 5%; muestreo realizado a los 5, 10, 15, 20, 25 y 30 días post-tratamiento.

5.7 Diseño estadístico

Para el desarrollo de esta investigación fue utilizado el diseño completamente al azar, con tres tratamientos: Grupo A (solución de ajo al 5%), Grupo B (solución de ajo al 10%) y Grupo C (Toltrazuril al 5%), grupo testigo.

Los resultados fueron a evaluación por medio de la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

5.8 Modelo estadístico

$$H = \frac{1}{S^2} \left[\sum_{i=1}^a \frac{R_{i.}^2}{n_i} - \frac{N(N+1)^2}{4} \right]$$

En donde:

I: 1, 2, 3 tratamientos

R_i: es la suma de los rangos de las observaciones del i-ésimo tratamiento.

n_i: es el número de observaciones del i-ésimo tratamiento.

N: es el número total de observaciones.

S²: es igual a la varianza de los rangos.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.1 Carga parasitaria (ooquistes/gr. de heces)

Se realizó un muestreo control utilizando la prueba de McMaster. En el caso de las cargas parasitarias post-tratamiento reportadas, se compararon las medianas de estas para evaluar el comportamiento que se presentó durante todo el trabajo de investigación; como se observa en el Cuadro No. 9

Se observó un cambio en el día 10 en los grupos A y B con respecto al día 5, en donde la carga parasitaria del grupo A, comienza con 300 ooquistes/gr. de heces y a los 10 días no hay presencia de ooquistes; mientras en el grupo B sucede lo contrario, este aumenta de 50 a 300 ooquistes/gr de heces, como se observa en el Cuadro No. 9 y Figura No. 1

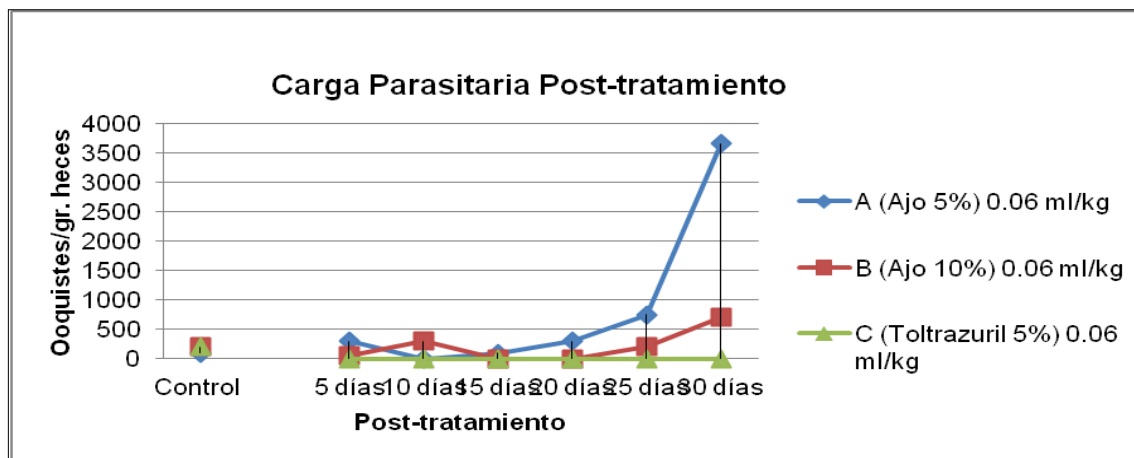
Posteriormente, se observó que las cargas parasitarias en el grupo A (ajo al 5%) se mantienen dentro del criterio satisfactorio hasta el día 25, en donde las unidades experimentales presentaron carga parasitaria, mientras en el caso del grupo B (ajo al 10%), este se mantuvo satisfactorio durante toda la investigación; como se puede observar en la Figura No. 1.

Cuadro No. 9 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5 y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.

Carga Parasitaria (ooquistes/gr. de heces)								
Grupos	Dosis (ml)	Antes del Tratamiento (ooquistes/gr. heces)	Post-tratamiento (ooquistes/gr. heces)					
			5 días	10 días	15 días	20 días	25 días	30 días
A (Ajo 5%)	0.06 ml/kg	100	300	0	100	300	750	3650
B (Ajo 10%)	0.06 ml/kg	200	50	300	0	0	200	700
C (Toltrazuril 5%)	0.06 ml/kg	200	0	0	0	0	0	0

Fuente: Elaboración propia.

Figura No. 1. Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.



Fuente: Elaboración propia

6.2 Eficacia de tratamientos

Para los resultados obtenidos del efecto coccidiostato de los tres tipos de tratamientos después de su administración, se tomaron los resultados de 6 muestreos representativos realizados al día 5, 10, 15, 20, 25 y 30, a los que se les realizó la prueba estadística Kruskal-Wallis.

Como se observa en el Cuadro No. 2, a los 5 días post-tratamiento, existe diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los tres tratamientos, siendo superior el efecto en el grupo testigo tratado con Toltrazuril al 5%, como se puede apreciar de mejor manera en la Figura No.3. En el caso de la comparación del efecto entre las soluciones de ajo al 5% y 10%, no existe diferencia significativa ($p > 0.05$), pero se puede observar que ambas mantienen la carga parasitaria dentro del criterio de infección satisfactorio (menos de 1000 ooquistes/gr. de heces)

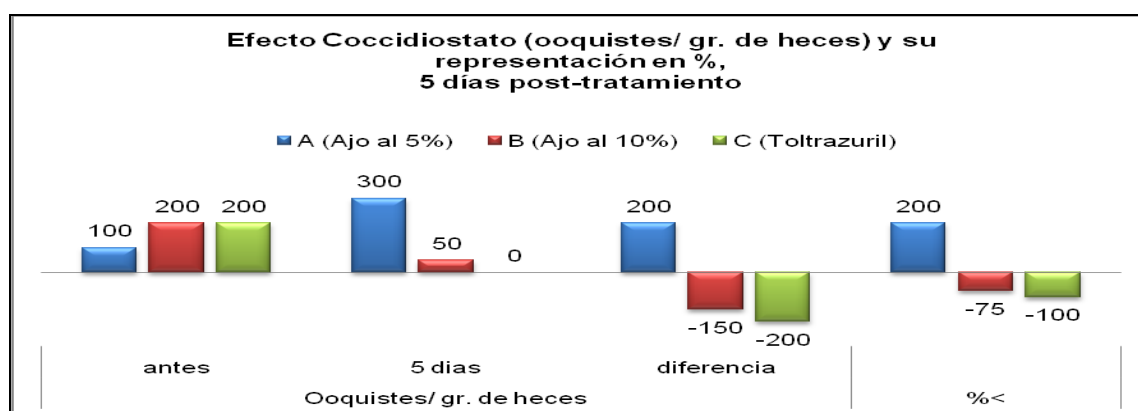
Cuadro No. 10 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5 y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos

Prueba de Kruskal-Wallis a los 5 días			
	A (Ajo al 5%)	B (Ajo al 10%)	C (Toltrazuril al 5%)
A (Ajo al 5%)		0.5	0.005943
B (Ajo al 10%)	1		0.01493
C (Toltrazuril al 5%)	0.01783	0.04479	
	p (same):	0.01569	

Fuente: Elaboración propia

Por lo tanto se determinó que a los 5 días post-tratamiento, la solución de ajo al 10% reduce un 75% la carga parasitaria en comparación con la inicial; mientras con la solución al 5% aumenta (200%), pero la carga parasitaria se mantiene dentro de lo satisfactorio. (Figura No. 2)

Figura No. 2 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos



Fuente: Elaboración propia

Como se observa en el Cuadro No. 11, a los 10 días post-tratamiento, existe diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los tres tratamientos, disminuyó la carga parasitaria al 100%, tanto de la solución de ajo al 5% y del Toltrazuril al 5%, como se aprecia en la Figura No. 3; a diferencia de la solución de ajo al 10% que mantiene una carga satisfactoria.

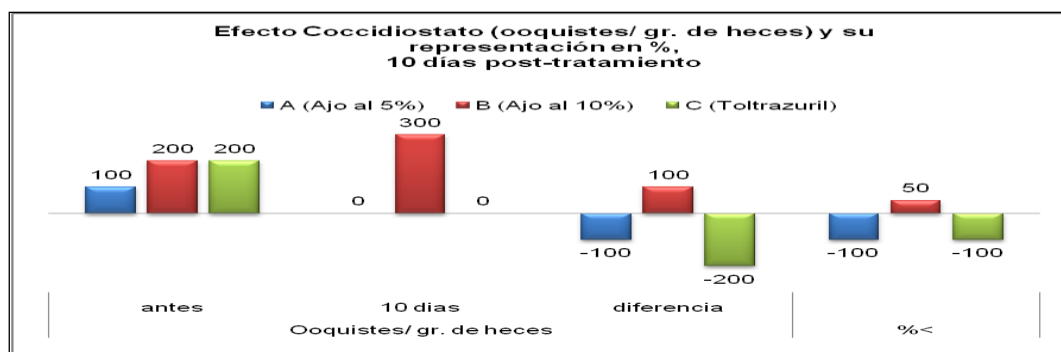
Cuadro No. 11 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos

Prueba de Kruskal-Wallis 10 días			
	A (Ajo al 5%)	B (Ajo al 10%)	C (Toltrazuril al 5%)
A (Ajo al 5%)		0.002189	1
B (Ajo al 10%)	0.006568		0.002189
C (Toltrazuril al 5%)	1	0.006568	
	p (same):	0.01569	

Fuente: Elaboración propia

En este caso las unidades experimentales estuvieron expuestas a cambios en las instalaciones para mejorar el manejo, por lo que el estrés pudo afectar el sistema inmune y beneficiar la infestación de *Eimeria*, spp.; como bien lo explica Marzoni y Mori (1992), el conejo es un animal extremadamente sensible al estrés, en donde las manifestaciones patológicas provocadas por agentes microbianos de naturaleza variada que comúnmente se encuentran en el organismo sano, y que aumentan su virulencia solamente si el individuo es sometido a estados de estrés que turben o supriman las defensas naturales. A pesar de dicho suceso, las cargas se presentaron dentro del rango aceptable (-1000 ooquistes/ gr. de heces), considerando que no se observó *Eimeria stiedae* en donde Caurdert y Provot explican que con una carga de 10,000 ooquistes /gr. de heces, se produce la enfermedad clínica.

Figura No. 3 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos



Fuente: Elaboración propia

A los 15 días post-tratamiento se observó que tanto el grupo B (ajo al 10%) y C (Toltrazuril) presentan diferencia significativa ($p < 0.05$) con respecto al grupo A (ajo al 5%) (Cuadro No. 12).

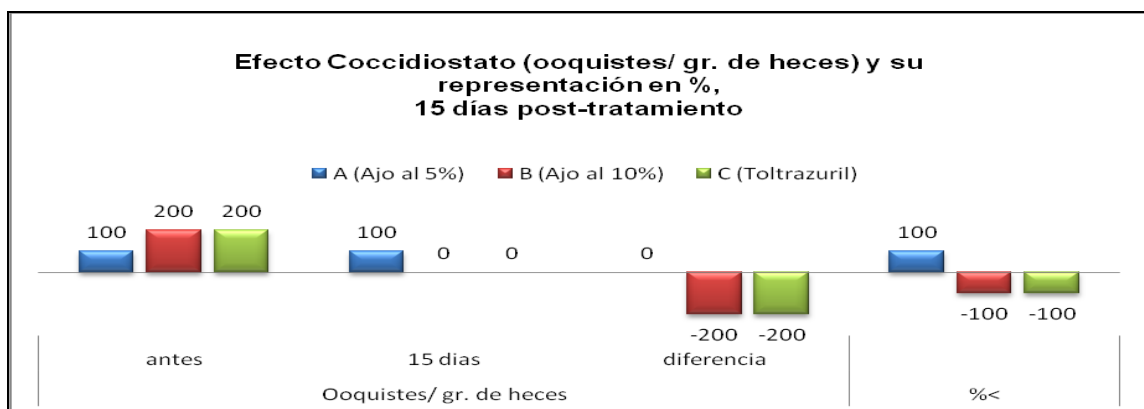
Cuadro No. 12 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos

Prueba de Kruskal-Wallis 15 días			
	A (Ajo al 5%)	B (Ajo al 10%)	C (Toltrazuril al 5%)
A (Ajo al 5%)		0.00583	0.00583
B (Ajo al 10%)	0.01749		1
C (Toltrazuril al 5%)	0.01749	1	
	p (same):	0.0007843	

Fuente: Elaboración propia

En la Figura No. 4 se observa que el ajo al 10% y el Toltrazuril disminuyeron el 100% de la carga parasitaria inicial; a diferencia de la solución de ajo al 5% que siguió presentando carga parasitaria.

Figura No. 4 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos



Fuente: Elaboración propia

A los 20 días post-tratamiento se observan resultados semejantes a los 15 días, en el Cuadro No. 13; en donde el grupo B (ajo al 10%) y el C (Toltrazuril al 5%) presentan diferencia significativa ($p < 0.05$) con respecto al grupo A (ajo al 5%).

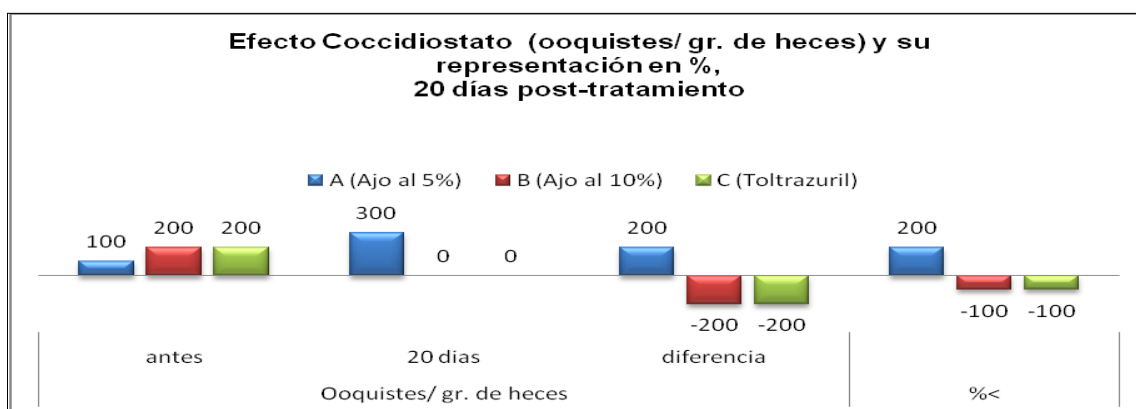
Cuadro No. 13 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos

Prueba de Kruskal-Wallis 20 días			
	A (Ajo al 5%)	B (Ajo al 10%)	C (Toltrazuril al 5%)
A (Ajo al 5%)		5.89E-05	5.89E-05
B (Ajo al 10%)	0.0001768		1
C (Toltrazuril al 5%)	0.0001768	1	
	p (same):	1.02E-06	

Fuente: Elaboración propia

En la Figura No. 5 se observa que el efecto del ajo al 10% y Toltrazuril disminuyó el 100% la carga parasitaria inicial; en el caso del ajo al 5%, aumenta la carga parasitaria, la cual se encuentra dentro de lo satisfactorio.

Figura No. 5 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos.



Fuente: Elaboración propia

A los 25 días post-tratamiento, hay diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los tres tratamientos, siendo superior el Toltrazuril (Cuadro No. 14).

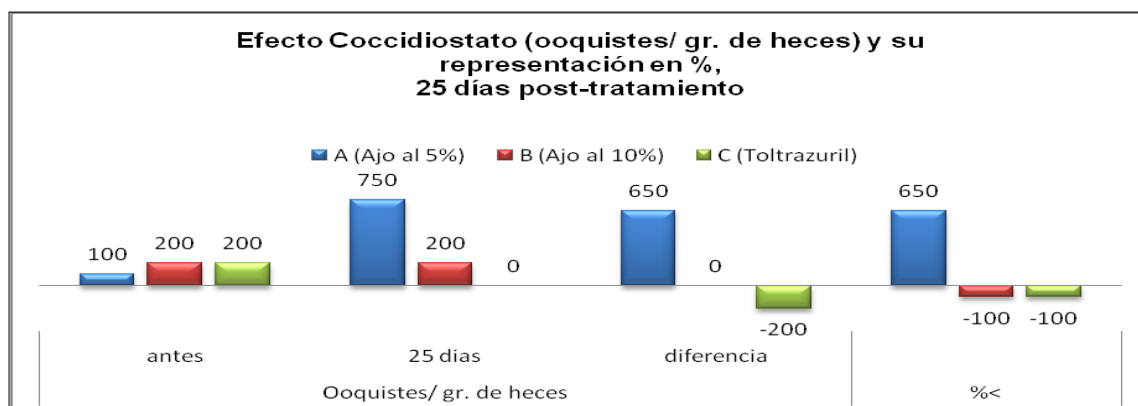
Cuadro No. 14 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos

Prueba de Kruskal-Wallis 25 días			
	A (Ajo al 5%)	B (Ajo al 10%)	C (Toltrazuril al 5%)
A (Ajo al 5%)		0.009716	6.25E-05
B (Ajo al 10%)	0.02915		0.002189
C (Toltrazuril al 5%)	0.0001875	0.006568	
	p (same):	4.05E-05	

Fuente: Elaboración propia

También se observa diferencia significativa ($p < 0.05$) entre las soluciones de ajo, siendo superior el efecto al 10%, ya que mantuvo su carga inicial (200 ooquistes/ gr de heces) a diferencia de la solución al 5% que aumento a 750 (Figura No. 6), pero continúa siendo satisfactoria.

Figura No. 6 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos



Fuente: Elaboración propia

En el último muestreo realizado a los 30 días post-tratamiento se observó diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los tres tratamientos, en donde el efecto del Toltrazuril al 5% disminuyó el 100% de la carga a diferencia de las soluciones de ajo al 5% y 10%, Cuadro No. 15

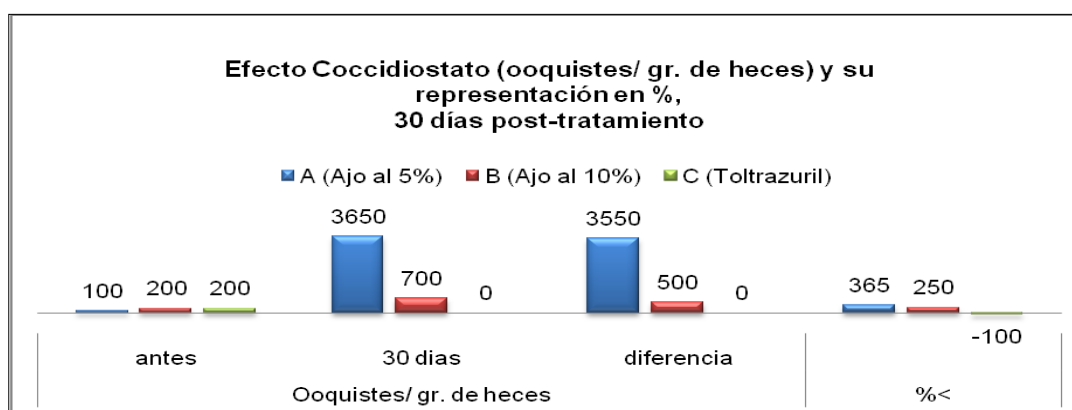
Cuadro No. 15 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos

Prueba de Kruskal-Wallis 30 días			
	A (Ajo al 5%)	B (Ajo al 10%)	C (Toltrazuril al 5%)
A (Ajo al 5%)		0.1609	2.05E-04
B (Ajo al 10%)	0.4826		0.002232
C (Toltrazuril al 5%)	0.0006152	0.006695	
	p (same):	0.0002539	

Fuente: Elaboración propia

En la Figura No. 7, el grupo A (ajo al 5%) presentó una carga de 3650 ooquistes/ gr. de heces por lo que el efecto coccidiostato se aproxima a ser insatisfactorio (4000-5000 ooquistes/ gr. de heces) En el grupo B (ajo al 10%) se mantiene una carga satisfactoria, presentando 700 ooquistes/ gr. de heces.

Figura No. 7 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos



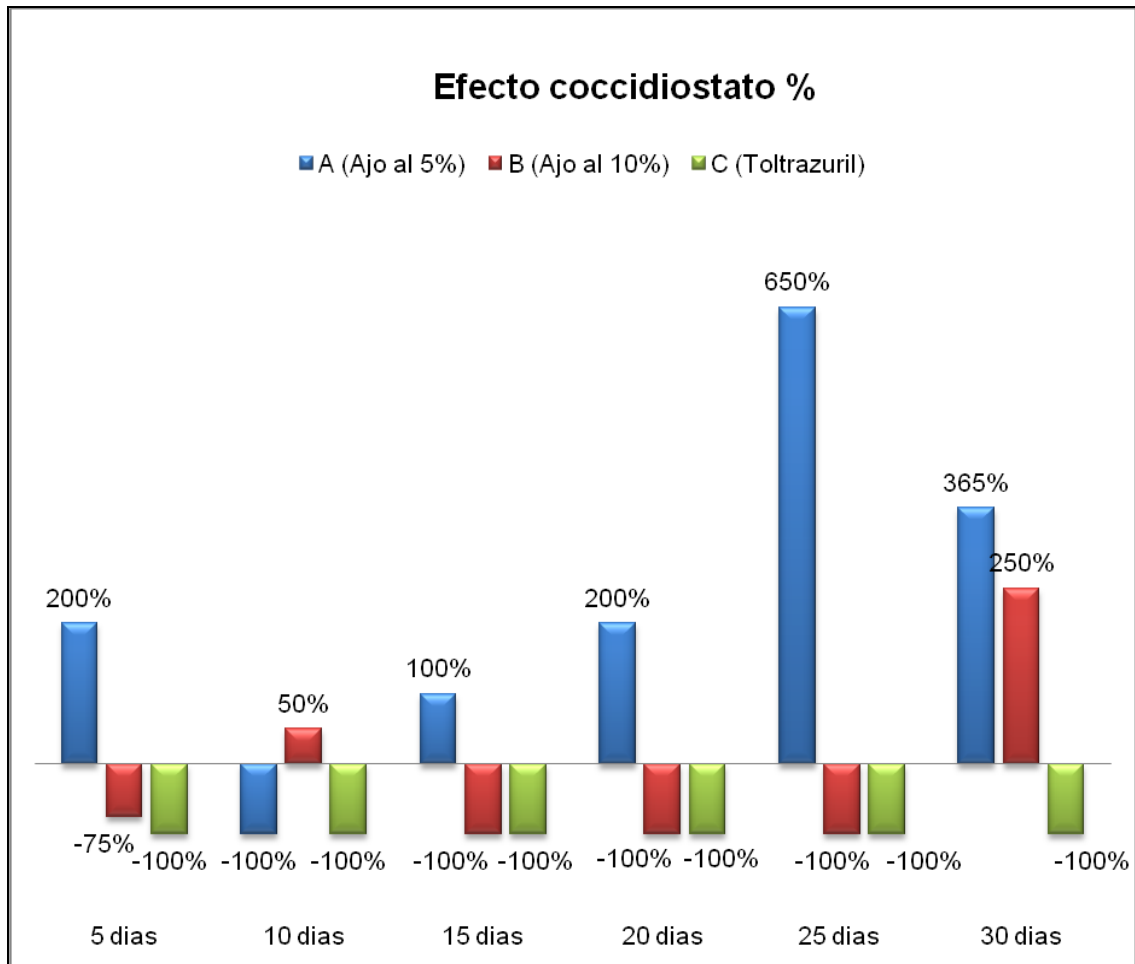
Fuente: Elaboración propia

Por lo tanto se determino que en el caso de la solución de ajo al 5% su efecto coccidiostato es satisfactorio hasta 25 días y en la solución al 10% fue de 30 días; lo que concuerda con lo reportado por Ashmawy (2010) en donde da a conocer que el ajo es mejor como preventivo en donde el efecto coccidiostático dura hasta 30 días; y además concuerda con lo reportado por Worku y Franco, Baldwin (2009) en el estudio realizado en cabras adultas en donde la solución de ajo de 10 ml obtuvo mejores resultados en comparación con la de 5 ml, determinando que la utilización del doble de la dosis mejora el efecto coccidiostático del ajo ya que hay mayor disponibilidad de alicina que es el principio activo, el cual tiene un efecto sobre las proteinasas de cisteína que son importantes para la alimentación y reproducción de la coccidia, inhibiendo la carga parasitaria y sus efectos sobre el intestino e hígado del conejo.

Asimismo se determinó que las soluciones de ajo mostraron un efecto coccidicida ya que disminuyeron la carga parasitaria en un 100%; con la solución al 10% fue a los 15, 20 y 25 días, en comparación con la solución al 5%, siendo a los 10 días, como se observa en la Figura No.8

Además, se comparó estadísticamente el efecto coccidiostático de las soluciones de ajo por medio de la prueba de Kruskal-Wallis, en donde a partir de los 15 días hasta los 25 días, el efecto de la solución de ajo al 10% fue significativamente superior a la solución al 5%, lo que coincide otra vez con lo reportado por Worku, Franco y Baldwin (2009)

Figura No.8 Evaluación del efecto coccidiostato de la solución de ajo al 5% y 10% comparado con Toltrazuril al 5% administrado por vía oral en conejos



Fuente: Elaboración propia

VII. CONCLUSIONES

- Las soluciones del 5% y 10% de ajo fueron eficaces a los 10 y 30 días respectivamente como coccidiostato en comparación con el Toltrazuril.
- La solución de ajo al 10% administrada por vía oral en conejos jóvenes fue eficaz como coccidicida, disminuyendo el 100% de la carga parasitaria de ooquistes a los 15, 20 y 25 días aproximadamente, igual que el Toltrazuril.
- La solución de ajo al 5% administrado por vía oral en conejos jóvenes disminuyó el 100% de la carga parasitaria como coccidicida a los 10 días, igual que el Toltrazuril.
- Las soluciones de ajo al 5% y 10% administrados por vía oral fueron eficaces para el control de la coccidia en conejos a los 15, 20 y 25 días, ya que mantuvieron el rango coccidiostático satisfactorio (- 1000 ooquistes/ gr. de heces).
- Las soluciones de ajo al 10% administrado por vía oral es una alternativa económica accesible, fácil de preparar como coccidiostato en conejos jóvenes.

VIII. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios para evaluar el efecto residual de la solución de ajo al 10% como coccidiostato y coccidicida administrado por vía oral en conejos.
- Realizar estudio para evaluar el costo-beneficio del tratamiento con soluciones de ajo como coccidiostato y coccidicida administrado por vía oral en conejos.
- Evaluar la solución de ajo como coccidiostato y coccidicida en otras especies.
- Evaluar la redosificación de la solución de ajo al 10% administrado por vía oral en conejos.

IX. RESUMEN

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria común, que causa alta morbilidad y mortalidad en la cunicultura. Debido a que el parásito puede desarrollar resistencia contra los productos preventivos se han evaluado plantas medicinales como alternativas. En el 2010, Ashmawy determinó que el ajo posee un efecto coccidiostato en conejos jóvenes de 4 a 6 semanas de edad.

El presente estudio se llevo a cabo en la granja Nahomy ubicada en el caserío Chicamán, San Lucas Sacatepéquez, Sacatepéquez y tuvo una duración de 30 días.

El estudio evalúa la eficacia del ajo (*Allium sativum*) como alternativa para la prevención de coccidiosis en conejos jóvenes, para lo cual se elaboraron dos soluciones de ajo, al 5% y 10%; y como control se utilizó el Toltrazuril al 5%; evaluando la carga parasitaria (ooquistes/ gr de heces) y la eficacia de los tratamientos. Para llevar a cabo el estudio se emplearon 30 conejos de 4 a 6 semanas, distribuidos en 3 grupos (A, B, C) de 10 unidades cada uno, en los cuales se administró la solución de ajo al 5% al grupo A, la solución de ajo al 10% al grupo B y el Toltrazuril al 5% al grupo C; por vía oral una vez al día por dos días consecutivos. Se realizó un muestreo control y seis post-tratamiento cada 5 días por 30 días. Las cargas parasitarias fueron analizadas por medio del método de McMaster.

Para evaluar la eficacia coccidiostática se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis. Se determinó que a partir de los 15 días hasta los 25 días, la solución de ajo al 10% fue significativamente superior a la solución al 5%.

SUMMARY

Coccidiosis is a common parasitic disease that causes high morbidity and mortality in rabbits. Because the parasite can develop resistance against preventive products have been evaluated as alternative medicinal plants. In 2010, Ashmawy determined that garlic has an effect on young rabbits coccidiostat 4 to 6 weeks old.

The present study was conducted in Nahomy farm in the hamlet Chicamán, San Lucas Sacatepéquez, Sacatepéquez and lasted 30 days.

The study evaluates the efficacy of garlic (*Allium sativum*) as an alternative for the prevention of coccidiosis in young rabbits, for which two solutions were prepared garlic, 5% and 10%; and as a control was used Toltrazuril 5%; evaluating the parasite load (oocysts / g feces) and the effectiveness of treatments. To conduct the study 30 rabbits 4 were used to 6 weeks, divided into 3 groups (A, B, C) of 10 units each, in which the solution of garlic 5% was administered to group A, garlic solution 10% in group B and 5% Toltrazuril group C; orally once a day for two consecutive days. Sampling control and six post-treatment every 5 days for 30 days was performed. Parasite loads were analyzed by the method of McMaster.

To evaluate the effectiveness coccidiostatic the Kruskal-Wallis test was used. Was determined that from 15 days to 25 days, garlic solution 10% was significantly higher than the 5% solution.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Araque, CA. 1995. Los bloques multinutricionales en la alimentación bovina (en línea). Consultado 8 jul. 2012. Disponible en <http://www.ceniap.gov.ve/bdigoital/fdivul/fd47/bloques.htm>
2. Ashmawy, KI. 2010. Garlic and hepatic coccidiosis: prophylaxis or treatment? (en línea). Consultado 1 feb. 2012. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20473715>
3. Barbado, JL. 2006. Cría de Conejos. Buenos Aires, AR. Albatros. 192 p.
4. Bonati, F. 1979. Terapéutica de las coccidiosis en el conejo (en línea). Consultado 15 ago. 2014. Disponible en http://ddd.uab.cat/pub/cunicultura/cunicultura_a1979m2v4n17/cunicultura_a1979m2v4n17p9.pdf
5. Borchert, A. 1981. Parasitología Veterinaria. Trad. MC del Campillo. Zaragoza, Es. Acribia. p. 608-627
6. Buxadé, C. 1996. Zootecnia, Bases de producción animal: Producciones cunícula y avícola alternativas. España. Mundi-Prensa. 345 p.
7. _____2006. Vademécum Nacional de Plantas Medicinales. Guatemala, USAC. 31 p.
8. Cáceres, A. 1996. Plantas de Uso Medicinal en Guatemala. 1ª ed. Guatemala. USAC. V.1, 63 p.

9. Calderón, E. 1979. Uso de diferentes niveles de harina de ramie (*Bohemerie nivea*) en sustitución de un concentrado comercial, en engorde de conejos. Tesis Lic. Zoot. Guatemala, GT, USAC/FMVZ. 20 p.
10. Camps, J. 2006. Cunicultura: Cría de conejos (en línea). Consultado 11 jul. 2012. Disponible en <http://www.cria-conejos.com.ar/>
11. Castellanos, F. 2008. Manuales para la educación agropecuaria: conejos. Distrito Federal, MX, Trillas. 118 p.
12. Caudert, M.P; Provot, F. 1974. Parasitologie, Development interne at schizogone in culture cellularis to *Eimeria stiedai*. CR. Acad. SC. Paris. 279 p.
13. CIMED (Centro de Información de Medicamentos, GT). 2002, etc. Plantas Medicinales Volumen II (en línea). Consultado 17 mar. 2012. Disponible en <http://sibdi.ucr.ac.cr/CIMED/cimed27.pdf>
14. Colegio Oficial de Farmacéutica de Bizkava. 1998. Fitoterapia: Vademecum de Prescripción Plantas Medicinales. 3 ed. Barcelona, Es. Masson. 1148 p.
15. Cordero del Campillo, M; etal. 1999. Parasitología Veterinaria. Madrid, ES. McGraw-Hill. p 729-734.
16. Díaz, L. 2003. Farmacognosia. España, Elsevier. 356 p.
17. Harlow, E; Lane, D. 1988. Antibodies: A Laboratory Manual. Estados Unidos, CSH. 726

18. Laboratorios Mayors. 2010. Toltrazuril (en línea). Consultado 1 ago. 2012. Disponible en <http://www.mayorslab.com.ar/enfermedades/toltrazol-aplicaciones.pdf>
19. Lebas, F. 1984. Relación entre alimentación y patología digestiva en el conejo en crecimiento (en línea). Consultado 15 ago. 2014. Disponible en <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/2868847.pdf>
20. Marzoni, M; Mori, B. 1992. Factores estresantes y comportamiento del conejo (en línea). Consultado 23 jul. 2014. Disponible en http://ddd.uab.cat/pub/cunicultura/cunicultura_a1992m4v17n96/cunicultura_a1992m4v17n96p95.pdf
21. Mikail, HG. 2010. Phytochemical screening, elemental analysis and acute toxicity of aqueous extract of *Allium sativum* L. bulbs in experimental rabbits (en línea). Consultado 17 mar. 2012. Disponible en <http://www.academicjournals.org/jmpr/pdf/pdf2010/18feb/mikail.pdf>
22. Perea, R.A. 2008. Evaluación de cuatro formas de presentación de bloques multinutricionales en la alimentación de conejos de engorde (*Oryctolagus cuniculis*) Amatitlán, Guatemala. Tesis Lic. Zoot. Guatemala, GT, USAC/FMVZ 27 p.
23. Quiroz, H. 1990. Parasitología. 4 ed. D.F, Mx. Limusa. 827 p.
24. Romero, C. 2008. La importancia de la cecotrofía en el conejo (en línea). Consultado 15 ago. 2014. Disponible en <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/2933415.pdf>
25. Sobalvarro, JE; Tapia, EM. 2006. Estudio preliminar de la utilización del Ajo (*Allium sativum* L.) como desparasitante interno en terneros menores de un

- año, en el Municipio de Muy, Matagalpa. (en línea). Consultado 23 ene. 2012. Disponible en <http://cenida.una.edu.ni/Tesis/tnl70s729.pdf>
26. Soulsby, EJ. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Trad. AR Martínez y otros. 7 ed. DF, MX. Nueva Editorial Interamericana, S.A. p. 667-672
27. Sumano, HS. 2006. Farmacología veterinaria. 3 ed. Df, MX. McGraw-Hill Interamericana. 517 p.
28. Worku, M; Franco, R; Baldwin, K. 2009. Efficacy of garlic as an Anthelmintic in adult boer goats (en línea). Consultado 26 ene. 2012. Disponible en <http://www.doiserbia.nb.rs/img/doi/0354-4664/2009/0354-46640901135W.pdf>

XI. ANEXOS

Anexo 1 Ficha de Registro: Muestreo Control

Ficha de Registro
Granja Nahomy
Caserío Chicamán, San Lucas, Sacatepéquez

Fecha:	
Muestreo Control	

Datos de la unidad experimental			
Edad:		Peso inicial:	
Raza:			

Resultados			
Prueba coproparasitológica		McMaster	
Grupo :		Ooquistes/ g heces	Observaciones
A	1		
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		
	7		
	8		
	9		
	10		
Grupo :		Ooquistes/ g heces	Observaciones
B	1		
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		
	7		
	8		
	9		
	10		
Grupo :		Ooquistes/ g heces	Observaciones
C	1		
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		
	7		
	8		
	9		
	10		

Fuente: Elaboración propia

Anexo 2: Ficha de Registro: Muestreos Post-tratamiento

Ficha de Registro	
Granja Nahomy	
Caserío Chicamán, San Lucas, Sacatepéquez	
Fecha:	
No. De muestreo post-tratamiento	

Datos de la unidad experimental			
Edad:		Peso inicial:	
Raza:		Dosis administrada:	

Resultados			
Prueba coproparasitológica		Mcmaster	
Grupo :		Ooquistes/ g heces	Observaciones
A	1		
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		
	7		
	8		
	9		
	10		
Grupo :		Ooquistes/ g heces	Observaciones
B	1		
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		
	7		
	8		
	9		
	10		
Grupo :		Ooquistes/ g heces	Observaciones
C	1		
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		
	7		
	8		
	9		
	10		

Fuente: Elaboración propia

Proceso de investigación

Figura No. 9 Identificación y agrupación de unidades experimentales



Fuente: Elaboración propia

Figura No.10 Identificación y agrupación de unidades experimentales



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 11 Preparación de tratamientos



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 12 Materiales que se utilizaron balanza digital y bulbos de ajo



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 13 Trituración y mezcla de bulbos de ajo con agua



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 14 Pesaje de unidades experimentales



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 15 Administración de tratamientos vía ora



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 16 Recolección de muestras



Fuente: Elaboración propia

Figura No.17 Identificación y pesaje de muestra



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 18 Proceso en laboratorio de muestras por medio de McMaster



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 19 Molienda de heces con un mortero y pistilo



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 20 Mezcla de heces con solución de sacarosa



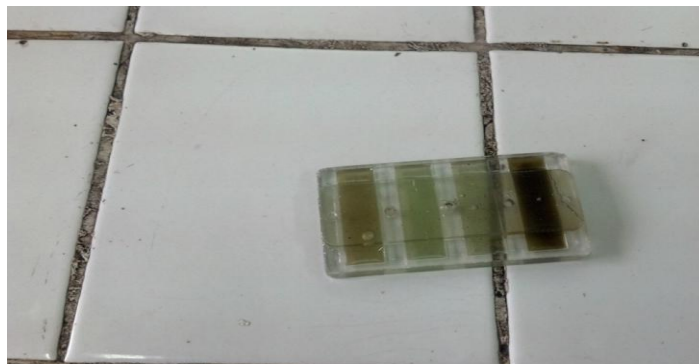
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 21 Uniformización de la muestra por medio de un colador



Fuente: Elaboración propia

Figura No.22 Distribución de la muestra en la cámara de McMaster



Fuente: Elaboración propia

Figura No.23 Identificación de *Eimeria*, sp.



Fuente: Elaboración propia

